Library Omaggio

R. OSSERVATORIO REGIONALE DI FITOPATOLOGIA
di PORTICI (Napoli): SEZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE
(Laboratorio di Studio e Sperimentazione)
presso la Facoltà di Agraria della R. Università di Napoli

Ricerche, osservazioni e divulgazioni fitopatologiche, per la Campania ed il Mezzogiorno.

IX

IMPERIAL ... INSTITUTE APR 1946

Anno 1941-XIX e 1942-XXI — Stab. Tip. Ves. Ernesto Della Torre — Portici

Prof. A. TROTTER

La "nebbia„ del Carrubo nella Sicilia meridionale (*Oidium Ceratoniae* Comes).

(con 1 tavola)

L'Oidio del carrubo (*Oidium Ceratoniae* Comes) è un parassita abbastanza noto nei paesi mediterranei, e non sarebbe il caso di farne oggetto di particolare segnalazione, se questa non fosse associata ad un insieme di condizioni e di caratteristiche le quali meritano di essere rilevate.

Una gravissima invasione di tale parassita mi fu segnalata una prima volta nell'estate 1925, in territorio di Vittoria (Siracusa), per invio di materiale da parte di quella ex Cattedra Ambulante d'Agricoltura (1); ma fu posteriormente, cioè nel 1927, in territorio di Ragusa, ove il malanno aveva assunto un carattere veramente disastroso, che io ebbi la possibilità di controllarlo direttamente per incarico del Ministero di Agricoltura. Anzi le caratteristiche della malattia furono tali da farla appa-

(1) Vittoria, 18 luglio 1925.

« A parte mi permetto inviare delle foglie e dei rami di carrubo attaccati « da una malattia che non ci è riuscito di decifrare. In parte sono at- « taccati da oidio, ma l'oidio esiste da tanti anni e non ha provocato la « caduta delle foglie in modo così impressionante come avviene attualmente. « La caduta delle foglie si manifesta in estate e a novembre. Desidererei « essere ragguagliato in merito ».

La nostra risposta del 23 luglio, fu la seguente:

« Dato l'abbondante sviluppo di Oidio su foglie e rametti di carrubo, ri- « tengo vi sia una causa sufficiente per spiegare la caduta delle foglie at- « taccate e più o meno disseccate. Non ho potuto trovare tracce di altri « parassiti: le foglie ammalate presentano contemporaneamente tracce più « o meno copiose di miceli estranei e di conidi di *Alternaria*, ma deve trat- « tarsi di saprofiti sviluppatisi nell'ambiente caldo-umido della sca- « tola chiusa ».

rire eziologicamente sconosciuta, quasi si fosse trattato di un nuovo malanno. Nè si pensava alla possibilità di un attacco violento dell'Oidio, di cui erano invece ben note le manifestazioni, specialmente sui giovani frutti. Tale malattia indefinita del carrubo, era stata distinta localmente col nome di « spila », ed il reggente della Sezione di Ragusa Dr. PICCITTO, ne aveva fatto oggetto di una particolareggiata segnalazione lasciandone indeterminata la causa. Di essa si erano pure occupate altre Istituzioni agrarie dell'isola e del continente, e dopo una prima sommaria visita da me compiuta il 12–13 marzo 1927, io avevo potuto presentare il seguente rapporto.

Fig. 1. — Giacitura del carrubeto: negli ultimi piani, il colorito più pallido degli alberi denota la presenza della malattia. Sul fondo le dune littorali.

Il carrubeto ammalato trovasi a sud di Donnafugata ed a ponente di S. Croce Camerina, nel fondo Randello di proprietà del marchese Orazio Arezzo. Giace in una depressione, a pochi metri di altitudine sul livello del mare, dal quale è separato da un'imponente linea di dune costituite da sabbie mobili (fig. 1). Dista dal mare poco meno di mezzo chilometro, approfondendosi nel retroterra per circa 5 km. Occupa in tal modo una estensione di circa 400 ettari, costituiti prevalentemente da carrubo, cui

si associa irregolarmente olivo, mandorlo e fico. Pare che la malattia vi esista (alla data del sopraluogo), da 15–16 anni (quindi vi fu avvertita tra il 1910–1912), traendo inizio da piccoli focolai che si sono man mano allargati guadagnando l'intero carrubeto.

Il malanno è veramente imponente: *sia per la sua evidente localizzazione al carrubeto in parola, sia per la sua intensità. Infatti, al momento della mia visita, innumerevoli carrubi erano più o meno privi di foglie, talora del tutto spogli, o solo con qualche foglia all'apice dei rametti. Sembrava di trovarsi di fronte, anzichè ad un'associazione di carrubi sempreverdi, a piante caducifolie nel loro abito invernale; cosichè anche da lontano e dall'alto, il carrubeto di Randello si faceva notare per il suo aspetto veramente insolito. Non deve quindi recar meraviglia se il prodotto medio annuo, che si aggirava sui 5000 q.li fosse disceso complessivamente, e nell'ultimo anno a soli 1000 q.li.*

Gli individui meno maltrattati, presentavano, in variabile misura, delle foglie macchiate di seccume. Queste macchie di secco sono prevalentemente di due tipi: 1°) macchie bruno–rossiccie, marginali, le quali orlano più o meno le foglioline, approfondendosi anche variamente e variamente sfumanti verso il centro della lamina; 2°) macchie brune, sparse sulla lamina, irregolari, di assai variabili dimensioni (talora puntiformi ed aggregate), a contorni sinuosi, nettamente distinti, per lo più lievemente più oscuri. Tale colorazione è data da una completa alterazione della parete delle cellule epidermiche e va poi guadagnando gli strati sottoposti del mesofillo. Pare che quest'ultimo tipo di macchie si inizi con irregolari decolorazioni, dapprima lievemente giallognole, che io però nel periodo della visita ho potuto notare solo eccezionalmente. Così pure, in numero relativamente esiguo, si possono osservare altre macchie fogliari, tondeggianti, piuttosto piccole, a bordi bruni ed alquanto biancheggianti verso il centro e specialmente sull'epifillo.

Delle diverse forme di macchie quelle però di gran lunga più comuni e sintomaticamente più gravi, sono quelle disseminate, irregolari, del 2° tipo qui descritto.

Lievi maculazioni si possono osservare anche sulla rachide fogliare, mentre i ramoscelli si presentano alquanto biancheggianti in conseguenza di una maggiore densità delle lenticelle, a lor volta, a quanto pare, alterate nella loro minuta costituzione morfologica.

Pare quindi che secondo l'intensità della malattia, cioè del numero ed estensione delle macchie, o le singole foglioline o l'intera foglia sia destinata a cadere, prima ancora del totale disseccamento. *Infatti, sotto i carrubi il terreno era disseminato di un numero grandissimo di foglioline, ormai completamente secche ed al momento della visita in via di decomposizione.*

L'esame del sistema radicale in un individuo ammalato ma di giovane età, non mi ha offerto sintomi particolari; per quanto tale ricerca, in una pianta a sistema radicale assai ampio come il carrubo, non risulti agevole, e sia anzi difficilissima in una pianta adulta.

Ho prelevato numeroso materiale per lo studio di Laboratorio, poichè il solo esame compiuto sul posto non era sufficiente a fornire dei dati per una conclusione sulla natura della malattia.

Le osservazioni compiute a Portici, mi hanno dato il seguente risultato:

assenza completa di parassiti (tanto animali che crittogamici sulle foglioline nettamente maculate, sia a macchie marginali che a macchie irregolari disseminate); tracce di *Oid. Ceratoniae* Com. sulle rare macchie lievemente giallognole notate sul talune foglie; presenza di *Pestalozzia curta* Sacc. (1) e di *Phyllosticta* sp. sulle piccole macchie biancheggianti.

All'infuori di tali organismi, non ho potuto rinvenire traccia di altri noti parassiti crittogamici del carrubo già osservati in Italia, e cioè *Sphaerella Ceratoniae* Pass. (Licata in Sicilia), *Sph. cuprea* Sacc. (Napoli), *Phyllosticta calaritana* Briosi e Cavara (Cagliari), *Ph. Ceratoniae* Berk., *Septoria Carrubi* Pass. (Roma), *S. Ceratoniae* Pass., *Cercospora Ceratoniae* Pat. et Trab. (Caserta, Napoli) e soprattutto, perchè più nota per i suoi danni, *Ramularia australis* Sacc. (Formia).

Quali conclusioni è dunque lecito trarre dalle constatazioni su esposte?. Anzitutto è necessario premettere che al momento della visita da me compiuta, la malattia aveva già avuto la sua crisi e il suo epilogo con la quasi totale caduta delle foglie ammalate, avvenuta tra ottobre e novembre, a quanto mi fu riferito. Una caduta delle foglie pare avvenga anche durante il mese di giugno. Pertanto la mia visita ebbe luogo a di-

---

(1) Una *Pestalozzia* sp. è stata segnalata su foglie di carrubo a Castelforte di Littoria (Petri L., Rassegna etc. per il 1936, in *Boll. R. Staz. di Patol. Veg.*; v. 17, 1937, p. 39). Oltre *P. curta* più sopra ricordata, da segnalare anche *P. Ceratoniae* Maubl.

stanza di almeno 4 mesi dalla fase culminante della malattia, la quale ha il suo inizio verso la fine della primavera per protrarsi durante tutta l' estate.

Le diverse macchie fogliari di secco osservate al momento della visita, dovevano rappresentare o dei nuovi fenomeni patologici, sopraggiunti a cominciare dell'autunno, oppure su tali foglie l'attacco non doveva essere stato così grave da determinare, come per le altre, la caduta, ammesso che la causa fosse stata la stessa.

Se la malattia ha una causa parassitaria, come ritengo — così continuava il mio rapporto — la mia attenzione non potrebbe fissarsi attualmente che sull'*Oidium Ceratoniae* Comes; se è esatto quanto mi fu detto, che cioè la malattia si inizia con macchie pallide, giallognole, simili a quelle che io avevo constatato su talune foglie, ma in quantità del tutto limitata, il giorno della visita, e sulle quali io avevo notato la presenza dell'Oidio.

Il dubbio potrebbe essere determinato dal fatto di non aver riscontrato termini intermedi tra le foglie giallognole e foglie maculate di secco. Ciò però potrebbe dipendere, se si tratta di *Oidium Ceratoniae*, dal fatto che le foglie giallognole possono rappresentare il prodursi dei primi focolai d'infezione per la corrente annata (mese di marzo), mentre le foglie maculate di secco rappresenterebbero invece il persistere delle lesioni operate dall'Oidio nell'annata precedente, dalle quali è ormai scomparsa ogni traccia del parassita; data la labilità di tale organismo, che può non lasciare tracce evidenti della sua esistenza, o riconoscibile solo attraverso le lesioni prodotte sugli organi della pianta. Il reperto anatomico del progredire del processo necrotico dall'epidermide, *specialmente inferiore*, man mano verso gli strati più interni del mesofillo, confermerebbe anche l'ipotesi doversi trattare di Oidio. Attacchi di Oidio si sono effettivamente riscontrati nel fondo Randello, ma hanno richiamato l'attenzione solo quando si sono prodotti sul frutto, e sono passati invece inosservati, a quanto pare, allorchè si sono prodotti sul fogliame. Risulta come assai grave la possibilità di attacco dell'Oidio anche sui fiori, durante l'antesi e l'alligagione, di che per primo fa accenno il GRIMALDI, ma manchiamo di notizie più precise. Certo che la deficienza di prodotto lamentata, può essere sia l'effetto indiretto della defogliazione, sia di un diretto attacco dei fiori o degli ovari, sia dei frutticini destinati prontamente a cadere. Un primo attacco dei fiori lo si potrebbe avere in otto-

bre, se la temperatura non sia inferiore ai 15° C., successivamente durante la fioritura primaverile.

L'ipotesi che il malanno del carrubeto visitato sia da attribuire ad un persistente ed acuto endemismo di Oidio, sarebbe anche confortata da una circostanza di carattere storico. La prima constatazione del fungo e dei danni da esso prodotti, è da riferire per l'appunto ad una località della costa meridionale della Sicilia (Circondario di Modica), in una zona egualmente assai poco discosta dal mare, ed in linea d'aria distante forse una ventina di chilometri dallo stesso fondo Randello.

Il Prof. COMES, che per primo, nel 1884, descrisse ed illustrò l'*Oidium Ceratoniae*, dice solo che i carrubeti più colpiti trovansi nel Circondario di Modica e distano dal mare 5–7 km.

La malattia illustrata dal COMES, e quasi contemporaneamente dal GRIMALDI, aveva fatto la sua apparsa in quella località intorno al 1876 e vi aveva assunto, come nel fondo Randello, un carattere di persistenza e di endemismo. Molto lamentate per la loro virulenza, le successive epidemie dal 1882 al 1884. Spiacevolmente, nelle pubblicazioni del COMES, i sintomi patologici ed il decorso della malattia sono descritti troppo sommariamente per poterli identificare con il caso presente; per di più nelle collezioni di questo Istituto non vi è più traccia del materiale studiato dal Prof. COMES, fornitogli dal ricordato CLEMENTE GRIMALDI di Modica, allora laureando di Portici.

La malattia da loro descritta, non appare tuttavia così grave quale fu invece riscontrata in questi ultimi anni nel fondo Randello.

Così scrive di essa il COMES (1884): « I luoghi più colpiti sono quelli che più si accostano al mare, fino alla distanza di 5 a 7 km. dal lido. Ivi a causa della malattia la qualità delle carrube è deteriorata, laddove prima era superiore a quella delle altre ottenute a distanza maggiore dal lido. ... Essa attacca a preferenza i frutti che si producono sui rami più vecchi, mentre risparmia gli altri dei rami più giovani. Sulle foglie la crittogama si mostra come un pulviscolo bianco, e fa sì che le foglioline se ne cadano innanzi tempo, lasciando in sito la rachide comune, la quale a sua volta è pure cospersa del solito pulviscolo. Sono poi colpite a preferenza le foglie di quei rami, che si trovano più avvicinate al suolo, mentre restano immuni le altre dei rami superiori ».

Nel fondo Randello invece, come fu segnalato, la defogliazione non era parziale o localizzata, ma raggiungeva un massimo veramente im-

pressionante, così da costituire *il sintomo più saliente* e direi quasi più caratteristico della malattia, tale da rendere insospettabile una tale capacità da parte dell'Oidio.

Nulla di simile era stato messo in evidenza da coloro che hanno ricordato l'*Oidium Ceratoniae*. Il solo Prof. PETRI ne accennò, ma con riferimento però allo stesso carrubeto di Randello, in base a notizie ed a materiali fornitigli, nella stessa epoca del mio sopraluogo, dall'Amministrazione del Marchese Arezzo e dalla Cattedra di Agricoltura di Ragusa.

Io ritengo, concludeva il mio rapporto, che se la malattia del carrubeto del fondo Randello è da imputarsi prevalentemente all'Oidio, nella primavera dovrebbe essere facile colpirne il primo inizio e seguirne poi man mano l'ulteriore progredire fino alla totale caduta delle foglie.

* * *

Una nuova visita da me effettuata a Donnafugata ed al Fondo Randello, verso la fine di giugno (20–22 giugno) dello stesso anno, mi ha permesso di accertare non solo la presenza dell'Oidio ma anche la sua azione invadente e distruttiva. Tutte le piante di carrubo da me osservate nel marzo precedente prive di foglie, erano allora di nuovo in piena vegetazione, ma tutte fortemente attaccate. Le foglie del lato di settentrione e quelle dei palchi inferiori si mostravano più colpite che non le terminali. Anche le piante vigorose e produttive si presentavano egualmente attaccate, ma con conseguenze meno letali per le ragioni già ricordate, tenuto conto del numero notevole di foglie adulte tuttora persistenti, le quali offrivano evidentemente una maggiore resistenza di fronte ai nuovi attacchi. Nelle piante invece precedentemente spoglie del loro fogliame, o con soli scarsi residui di fogliame adulto, l'attacco si produceva in pieno su tutte le foglie di nuova formazione, tutte egualmente sensibili alla contaminazione dell'Oidio (1). Le piante che durante l'invernata erano rimaste spoglie di fogliame, si mostravano anche prive di frutti, non perchè non avessero prodotto fiori ma perchè questi, anche se sviluppatisi in

(1) Il carrubo è un sempreverde costituito da foglie di differente età. Esse persistono sulla pianta non meno di due anni e forse tre. Tale fatto deve avere la sua influenza nel rendere le foglie differentemente sensibili all'attacco dell'Oidio. Le foglie di un anno, specialmente all'inizio del loro sviluppo, sono certo le più prontamente attaccate e le più danneggiate.

variabile misura, più esposti durante l'inverno alle azioni meteoriche, andarono perduti per disseccamento o per cascola.

Ritengo quindi di poter affermare che la *malattia* lamentata in tutta la zona marittima meridionale delle provincie di Siracusa e Ragusa, è dovuta precipuamente all'azione dell'*Oidium Ceratoniae;* per quanto si debba concludere che fenomeno *parassitario* e *malattia* ci si presentino qui come due fenomeni distinti. In altri termini, la *malattia* non deve identificarsi nel solo fenomeno parassitario (1), ma è anche la risultante di altri complessi fattori concomitanti. Pur con differente espressione l'aveva notato anche il GRIMALDI quando dice: « Gli alberi abbandonati a questo modo finiscono per indebolirsi, e sarei tentato a credere l'*Oidium,* più che una causa, un effetto del deperimento del carrubo; ciò che spiega chiaramente il fatto, da me accennato superiormente, che i rami giovani e gli alberi più vigorosi soffrono in minor proporzione l'effetto della crittogama ».

Da recenti informazioni del R. Ispettorato Provinciale dell'Agricoltura di Ragusa risulta che la « spila » del carrubo appare con intensità varia pressochè tutti gli anni ed in località diverse della provincia. La defogliazione è stata gravissima anche nello scorso anno.

Ci si potrà quindi domandare per quali ragioni l'epidemia crittogamica debba infierire e persistere in quella località, mentre altri carrubeti della stessa provincia, non lontani dal fondo Randello, ne sono quasi immuni, e per quali ragioni essa vi abbia assunto carattere di *malattia* veramente disastrosa.

Qui è necessario invocare e dar peso a varie condizioni predisponenti, che appunto ci si offrono in tale carrubeto:

la sua giacitura in luogo molto basso ed assai prossimo al mare, dal *quale provengono periodicamente venti umidi e nebbie persistenti nei periodi più caldi dell'anno* (*sciroccate*); *mentre le aree più colpite, dove cioè quasi tutte le piante si presentano sprovviste di foglie, sono anche le più depresse;*

la troppo fittezza degli individui, situati a distanza talora di 5–6 m. l'uno dall'altro, la quale certo è di ostacolo alla libera circolazione del-

---

(1) Secondo MONTEMARTINI, le foglie di carrubo ammalate per Oidio, in confronto di quelle sane presentano minore quantità di sostanza secca e minor peso assoluto di acqua per unità di superficie.

l'aria e favorisce lo sviluppo delle crittogame; gli alberi più distanziati appaiono più vegeti ed anche se colpiti dal parassita, mostrano una maggiore resistenza, che si afferma col persistere delle foglie;

lo stato di incoltura in cui trovasi da una quindicina di anni il carrubeto, la quale rende meno vegete e meno vigorose le piante, così da offrire una minore resistenza all'attacco dell'Oidio; gli individui situati negli appezzamenti meglio coltivati, si mostrano più vigorosi ed egualmente più resistenti;

incoltura dovuta sia alla mancanza di cure colturali specifiche, sia di quelle relative alle coltivazioni sottostanti od a quelle intercalari.

Verso mare, oltre l'azione dominante ed atrofizzante del vento, le condizioni di incoltura erano documentate dalla presenza di numerosi arbusti e di altre piante della macchia littorale, le quali concorrono ad impoverire il terreno di alimenti e di umidità a danno dei carrubi. Vi ho riscontrato, oltre *Milium multiflorum, Teucrium fruticans, Juniperus macrocarpa, Thymelaea hirsuta, Rosmarinus officinalis*, inoltre copiosi individui di Mirto, Lentisco, Asfodelo, Ononidi etc.

Scendendo infatti dai carrubeti di Donnafugata a quelli del fondo Randello, risultano evidenti le mutate condizioni dell'ambiente, nonchè quelle colturali del carrubeto, ed *i sintomi di una maggiore umidità atmosferica stagnante, ci si appalesano altresì con la frequente e talora densa vegetazione di licheni sulle cortecce di tutti i carrubi più ammalati.*

Il Savastano L. (*Patologia arborea appl.* 1910, p. 16) ritiene che le piante che si innestano sieno in generale più sensibili ai danni parassitari di quelle non innestate, e cita ad esempio il carrubo che non si innesta, deducendone perciò la scarsa importanza che l'Oidio può avere per tale pianta. Si deve invece dedurre che indipendentemente dalla influenza fisiologica dell'innesto, altri fattori esterni ben più importanti possono intervenire, come nel caso presente, a rendere nefasta l'azione delle Crittogame parassite.

A fine in integrare i precedenti rilievi, furono da me prelevati alcuni campioni dei terreni per una analisi chimica, effettuata dalla R. Stazione Chimico–Agraria Sperimentale di Portici. I campioni furono 3:

1°) prelevato verso il mare, nella zona del carrubeto fortemente ammalato;

2°) prelevato vicino all'abitato, cioè più all'interno;

3°) prelevato oltre l'abitato dell'azienda.

I carrubi dei terreni relativi ai campioni 2–3, erano poco o punto attaccati dalla malattia.

	CAMPIONE		
	N. 1	N. 2	N. 3
	%	%	%
Analisi fisico-chimica			
Acqua igroscopica a + 105°	1.24	1.48	1.37
Sostanze organiche volatili	1.464	1.526	1.402
Calcare	3.10	1.25	1.40
Analisi chimica sommaria			
Azoto	0.052	0.098	0.066
Anidride fosforica (solubili in acido cloridrico concentrato e a caldo)	0.036	0.071	0.058
Ossido di potassio (solubili in acido cloridrico concentrato e a caldo)	0.186	0.33	0.26
Grado di acidità PH =	7.1	6.9	7.3
Fabbisogno in calce (sec. Hutchinson) ‰	0.16	0.13	0.22

* * *

L'*Oidium Ceratoniae* Com. non è tra le forme oidiche molto appariscenti. Sulle foglie giovani, la sua presenza è talora macroscopicamente appena avvertibile, pur non mancando gli effetti patologici sulla lamina e sui tessuti, sia come ingiallimento che come contorsioni o ripiegamenti.

Le sue caratteristiche micologiche, del resto molto semplici, possono essere così precisate:

Oidium Ceratoniae Comes, l. c. 1884!, non 1891 « Crittogamia agraria », ut in: Sacc. Syll. Fung. XVIII, p. 505; Briosi e Cavara l. c., Ferraris l. c., etc.

Bianco, polveraceo, effuso, superficiale, su foglie e su frutti principalmente, ma anche sulle infiorescenze e sugli ovari. Ife sterili serpeggianti, provviste di piccoli austori lobulati; ife fertili erette 2–3 articolate, differenziantisi in altrettanti conidi; conidi cilindracei troncati alle due estremità, 26–36 × 12–14, internamente provvisti di contenuto granuloso, esternamente asperuli, ialini (Tav. I, fig. 4).

Affine ma non identificabile con *Oidium erysiphoides* Fr. ed *Oid. leuconium* Desm.

Di tale *Oidium* sia in Italia che altrove è ignota la forma ascofora. La sua attribuzione a *Phyllactinia guttata*, fu posta dal COMES (1891) in via del tutto ipotetica ed è anzi da ritenere, per varie ragioni morfologiche e biologiche, come destituita di probabilità sistematiche, secondo opina anche SACCARDO, in Sylloge l. c. Ciò malgrado, la sopravvivenza del fungo e la sua conservazione da un anno all'altro sono egualmente e perfettamente assicurate. In ragione cioè dell'indole stessa della pianta ospite, a fogliame persistente, e della sua distribuzione geografica in zone ad inverni miti, percui anche durante l'inverno, è possibile rinvenire qualche focolare d'infezione, sia pure limitatissimo, nelle parti inferiori e più protette della pianta, dal quale trae poi origine l'invasione primaverile–estiva.

Se non vogliamo pensare ad un più recente adattamento sul carrubo di una qualche altra Erisifacea indigena, dobbiamo preferibilmente concludere per una sua autonomia specifica e per un suo remoto indigenato, anche se la prima segnalazione di questo fungo sia relativamente recente (1876) ed anche se in altri paesi tali segnalazioni si possano far

risalire ad epoca posteriore od anche recente, come per la Spagna, dove una certa infezione pregiudizievole si farebbe risalire al 1931.

In Spagna tuttavia è particolarmente in Catalogna, l'Oidio del carrubo deve esistere da più lunga data. Infatti, per quanto imperfettamente segnalato, troviamo ricordo di una malattia fogliare che, dai caratteri, non può essere che l'Oidio, nella citata opera di Jos. Sarda y Llovera, pubblicata nel 1914. I malanni climatici ed i parassiti, specialmente animali, vi sono ricordati con una certa ampiezza. Alla pag. 163 vi troviamo poi ricordata, per segnalazione da uno scritto di Bassa, una crittogama da poter essere egualmente identificata con l'Oidio, non solo, ma viene anche riportato sotto il titolo « Mildiu o Mildew del algarrobo », dalla rivista *Tarragona Agricola* (febbr. 1913), un articolo di Luis Ballester y Baller, nel quale la stessa malattia, ritengo, viene attribuita ad una Peronospora, simile, scrive l'Autore, a quella della Vite. Poichè sulle foglie del carrubo non esistono Peronosporacee, si deve ritenere trattarsi, anche per tale segnalazione, dell'Oidio.

L'Oidio del carrubo esiste probabilmente, come forma puramente parassitaria, in tutta l'area colturale di questa pianta, eminentemente mediterranea, per quanto le segnalazioni sieno tuttora relativamente limitate, come risulta dalla seguente e forse incompleta elencazione:

ITALIA — *Liguria* (S. Ilario Ligure Briosi 1909, Maffei 1908; Sestri Levante Briosi 1909).
Lazio (Roma, Montemartini 1928, S. Felice al Circeo, Petri 1928).
Campania (Pontecorvo nel Casertano Saccardo D.; Formia Campbell 1908; Gaeta Comes 1885).
Puglie (Bari Comes 1885).
Sicilia (Modica Grimaldi 1884, Comes 1884, 1885, 1891, Briosi e Cavara .....; Terranova Petri 1928; Donnafugata nel Ragusano Piccitto 1925, Petri 1928; Sicilia orientale Scalia 1902).

Corsica — (Ferraris 1910, Fl. it. crypt.: Hyphales p. 597).

FRANCIA — (Costa Azzurra Arnaud 1923).

SPAGNA — (Catalogna, Sarda y Llovera 1914; Moquer–Huelva e S. Feliù de Guixols–Gerona Unamuno 1937; Matarò, Barcelona e Valencia).

PORTOGALLO — (località non precisata, VERISSIMO D'ALMEIDA 1898).

MALTA — (BORG 1922).

CIPRO — (COMES 1885; Nicosia, Kyrenia NATTRASS 1937, 1938).

* * *

Circa la prevenzione e la lotta, si intuisce la necessità di cure colturali, quali emergono dalle precedenti constatazioni, possibilmente associate ad una buona situazione originaria dei terreni destinati a carrubo. Evidentemente, per talune zone della Sicilia meridionale, i carrubeti situati in depressioni molto prossime al mare, donde provengono, con lo spirare dei venti di Sud, vapori che si condensano in nebbie stagnanti al toccare la costa, rappresentano una condizione originaria la quale appare eminentemente favorevole per le infezioni crittogamiche ed in particolare per l' Oidio.

Il GRIMALDI suggerisce una conveniente potatura destinata a migliorare l'aereazione, ma tale da non compromettere, o il meno possibile, la fruttificazione, la quale si produce sui rami di tre anni.

Trattandosi di dover combattere un Oidio, prevalgono naturalmente i trattamenti diretti polverulenti. Il GRIMALDI sperimentò quelli a base di calce sfiorita, mista col 10 % di cenere, nonchè quelli con zolfo, suggeriti anche da COMES e da CAMPBELL e pare con soddisfacenti risultati, e che io pure a suo tempo ho consigliati a Randello, trattamenti i quali furono pure praticati durante l'inverno in un non lontano carrubeto di proprietà Pace. Furono consigliati trattamenti anche con solfato di rame, oppure con solfato ferroso, in dipendenza di una differente attribuzione eziologica della malattia, cioè, rispettivamente, a *Phyllosticta Ceratoniae*, od a clorosi.

Certo che nelle condizioni in cui si trovano oramai i carrubeti di tutta quella zona, non sarà facile ricondurre le piante ad uno stato normale di vegetazione e di produzione, se non vi si associeranno cure colturali adeguate, che gli stessi coltivatori del resto non ignorano.

BIBLIOGRAFIA

1884. Comes O. — Intorno ad una malattia del Carrubo (*Ceratonia siliqua*) apparsa nel Circondario di Modica (Sicilia). — *Atti R. Istituto di Incoraggiamento;* tornata accad. del 5 giugno 1884, Vol. III, Serie 3., 2 pag.

1884. Grimaldi Cl. — Intorno una nuova malattia del Carrubo (*Ceratonia Siliqua*) nel Circondario di Modica. — Modica 1884, 8 pag.

1885. Comes O. — Delle principali malattie delle piante coltivate nella Sicilia. — *Atti Giunta Inchiesta Agraria;* Roma 1885, Vol. XIII, t. I, fasc. 3. — Estratto di p. 11, ed in *Annuario R. Scuola Superiore Agricolt. Portici;* v. V. 1885, fasc. 2, Estratto di p. 18 (a p. 17).

1885. Comes O. — Intorno ad una malattia del Carrubo (*Ceratonia Siliqua*). — *Annuario R. Scuola Sup. Agric. Portici;* Vol. V, fasc. 2, 4 pag.

1891. Comes O. — Crittogamia agraria. — Napoli 1891. — A pag. 236, riferisce provvisoriamente l'*Oidium Ceratoniae* alla *Phyllactinia guttata.* Con altre notizie sulla malattia (anche sui fiori).

1899. Verissimo D'Almeida Jos. — In *Agricultura Contemporanea;* Lisboa 1899–1900.

1901. Briosi G. — Rassegna Crittogamica etc., an. 1900, n. 312.

1902. Scalia G. — I Funghi della Sic. or. etc. III Serie. — *Atti Acc. Gioenia Sc. Nat.;* Catania, Ser. IV, v. XV, Mem. XIII, n. 640.

1908. Campbell C. — La nebbia del Carrubo. — *L'Italia agricola;* Piacenza, 1908, an. 45, n. 23, pp. 541–542, con 1 tav. col.

1908. Maffei L. — II. Contributo allo studio della Micologia Ligustica. — *Atti R. Ist. Bot. Univ. Pavia;* Ser. II, v. XIII, 1908, p. 289.

1909. Ferraris T. — Resoconto principali malattie etc. — *Boll. Min. Agr. Ind. Comm.;* Ser. C, 8, 1909, pp. 5–15.

1910. Briosi G. — Rassegna Crittogamica etc. an. 1909, p. 425.

1910. Ferraris. — Hyphales, p. 598.

1914. Sarda y Llovera Jos. — El Avellano y el Algarrobo. — Barcelona 1914. (Nosologia del Algarrobo, pp. 134–185).

1922. Borg Y. — Cultivation and diseases of fruit trees in the Maltese Islands. Malta 1922, p. 124.

1923. Arnaud G. — Note de pathologie végétale II. — *Rev. de Pathol. vég. et d'Entom. Agric.;* 10, 1923, pp. 154–161 (a pag. 156).

1925. Piccitto M. — La spila del Carrubo. — In *Buon Fattore,* organo Cattedra Siracusa; giugno–luglio 1925.

1938. Montemartini L. — Note di Fitopatologia ... 3, Mal bianco del Carrubo. — *Riv. Pat. Veg.;* 18, 1928, n. 1–2, pp. 4–7.

1928. Petri L. — Rassegna di casi fitopatologici osservati nel 1927. — *Boll. R. Staz. di Patologia Veg.;* Roma, VIII, 1928, n. 1, pp. 31–37, fig. 4.

1931. Arnaud G. et M. — Pathologie végétale, t. I, v. II, p. 1745.

1933. *Plagas del campo* 1932. — Madrid 1933, p. 73.

1934. N. N. — *Plagas del campo* 1933. — Madrid 1934, p. 265.

1937. Nattras R. M. — A First List of Cyprus Fungi. — Nicosia 1937.

1937. Unamuno L. M. — Notas Micòlogicas. XIII. — *Bol. Soc. Españ. Hist. Nat.;* 37, 1937, pp. 72–73, fig. 3.

1938. Ferraris T. — Trattato di Patologia e Terapia vegetale. IV Ediz., p. 625, e p. 1057.

1938. N. N. — Diseases of the Carub tree. — *Cyprus Agricolt. Journ.* 33, 1938, p. 28.

1939. N. N. — *Plagas del campo* an. 1932. — Madrid 1939, p. 257.

Exiccata:

Briosi e Cavara. — Crittogame parassite delle piante coltivate etc., n. 238.

Saccardo D. — Mycotheca Italica, n. 1177.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA I.

Fig. 1. — Foglia con macchie giallastre e contorsioni dovute alla presenza dell'Oidio.

Fig. 2. — Una fogliolina con macchie bianche di Oidio sulla pagina inferiore.

Fig. 3. — Due frutti atrofizzati e deformati dall'Oidio.

Fig. 4. — Micelio di Oidio con austori, conidiofori e conidi.

La " nebbia „ del Carrubo.

A. Trotter.

Prof. M. CRISTINZIO

Le malattie crittogamiche del Noce

(*Juglans regia* L.)

(con 3 tavole)

Il Noce, questa pianta dal magnifico portamento, pur non richiedendo troppe cure colturali e molte spese per la sua coltivazione, compensa largamente il frutticoltore con il prodotto annuale, e col pregiato legno all'epoca dell'abbattimento.

È originaria, pare, della Persia, secondo altri dell'India e della Cina; fu importata in Europa in epoca non precisata, ma è noto però che i Romani la coltivarono fin dall'epoca dei Re.

Cresce spontanea dall'Europa orientale temperata fino in Giappone, e la sua area colturale, grazie alla grande adattabilità di cui è dotata, si estende in tutto il mondo.

In Europa, i paesi ove il Noce ha raggiunto una considerevole estensione ed intensità di coltivazione, sono specialmente la Francia, l'Italia e la Spagna.

Fuori d'Europa, gli Stati Uniti d'America rappresentano indubbiamente il principale centro di coltivazione, e, specialmente la produzione dei noceti della California, costituisce ormai una temibile concorrenza per quella Europea su tutti i mercati.

Riguardo al clima, questa pianta si presenta poco esigente; vegeta infatti dal livello del mare fino ad oltre 1500 m., ma le sue migliori condizioni le incontra però, da 300 a 600 m. di altitudine.

Secondo i forestali, il Noce vegeta più o meno bene nella zona del Castagno.

In Italia, vegeta magnificamente dal Trentino alla Sicilia, ma le regioni però, ove viene coltivato su larga scala, sono: la Campania, il Piemonte, il Veneto, gli Abruzzi e Molise, la Calabria e la Sicilia.

REGIONI	Superficie in ettari: 1938			Produzione in quintali	
	coltura specializzata	coltura promiscua	complessiva	1937	1938
Abruzzi e Molise	50	50.373	50.423	25.350	8.930
Campania	726	126.905	127.631	272.130	279.220
Puglia	—	24.872	24.872	7.300	6.830
Lucania	—	4.219	4.219	6.310	5.090
Calabria	10	21.387	21.397	29.660	24.880
Sicilia	192	24.815	25.007	14.910	14.650
Italia Meridionale: Totale	978	252.571	253.549	355.660	339.600
(1) Totale del Regno	1.500	727.822	728.871	567.140	425.650

La produzione delle noci in Italia, pur non raggiungendo, per quantità quella di qualche altro paese europeo, come ad esempio la Francia, viene però largamente richiesta ed apprezzata, e spesso preferita in tutti i mercati del mondo.

In considerazione di ciò quindi, il Noce da noi meriterebbe una più larga diffusione.

Nella Campania si coltiva diffusamente, e la sua produzione, come si può rilevare dall'annesso specchietto, raggiunge la metà circa di quella nazionale.

Ma la nostra regione, oltre che dare una considerevole produzione, concorre con elevata percentuale nel quantitativo destinato all'esportazione sui vari mercati esteri.

Infatti, secondo i dati pubblicati dall'Istituto Nazionale Fascista per il Commercio Estero, la nostra esportazione di noci, che nel quinquennio 1933–37 ha raggiunto in media i 66000 q.li annui, proviene per il 45 % dalla Campania.

---

(1) I dati di questa tabella sono stati ricavati dal Catasto Agrario.

Qui il Noce si coltiva più intensamente nella penisola Sorrentina, nell'agro di Nocera, di Angri e Pagani, nella piana di Battipaglia, nelle zone di Nola, Baiano, Giugliano, Caserta, nella Valle Caudina e nella piana di Montella in provincia di Avellino.

Viene coltivato isolatamente, spesso lungo i confini dei poderi, quasi sempre consociato ad altri fruttiferi, più frequentemente con gli agrumi, con i meli, con i nocciuoli, e solo di rado costituisce dei frutteti specializzati.

Generalmente si crede che il Noce non lasci vivere all'ombra del suo fogliame alcun'altra pianta, ma basta visitare specialmente i frutteti dell'agro Nocerino, per convincersi del contrario.

Qui infatti, gli agrumi ed altri fruttiferi, vegetano magnificamente fin sotto i noci, e sovente con le loro chiome formano un piano più o meno continuo e fitto di fogliame, a cui sovrasta, più in alto, quello del Noce.

Questo fruttifero, grazie forse alla sua rusticità, è tra le piante meno colpite dai parassiti, sia vegetali che animali, e la grande maggioranza dei frutticoltori, abusando di tale sua resistenza alle malattie, non pratica alcuna lotta contro quelle che eventualmente si presentano.

Non bisogna dimenticare però, che vi sono talune malattie crittogamiche le quali producono danni annuali tutt'altro che trascurabili, e qualcuna, specie in questi ultimi tempi, pare abbia cominciato ad insidiare seriamente l'esistenza di non pochi noceti.

In considerazione di ciò, data l'importanza che il Noce riveste nella economia fruttifera campana e del Mezzogiorno in genere, si è creduto di illustrare brevemente le sopra accennate malattie, nelle loro caratteristiche macro– e microscopiche, perchè gli agricoltori possano più facilmente riconoscerle, e tempestivamente intervenire con una lotta efficace.

* * *

Il diffondersi delle malattie crittogamiche nella Campania è in stretta relazione con la eccessiva fittezza dei frutteti, con la mancanza o quasi di una qualsiasi lotta, talvolta con la natura sfavorevole del sottosuolo, più o meno impermeabile, ecc.; è molto probabile dipenda anche, a nostro avviso, dalla scarsa resistenza di cui è dotata la varietà prevalentemente coltivata, qual'è il Noce di Sorrento. Questa pregiata varietà, da lungo

tempo coltivata, per quanto abbiamo potuto osservare, risulta infatti molto sensibile verso le malattie in genere, ed è particolarmente soggetta al marciume radicale.

Nelle provincie di Avellino e Benevento, si coltiva specialmente un Noce denominato « Nostrale », caratterizzato soprattutto da frutti piccoli, con endocarpo molto resistente, e gheriglio piuttosto irregolare, che con difficoltà si libera dall'endocarpo. Abbiamo potuto constatare che tale varietà, alquanto più rustica del Noce di Sorrento, presenta una sensibile resistenza alle malattie in generale, e segnatamente verso gli agenti del marciume radicale.

Nelle provincie di Napoli e Salerno, almeno da quanto ci risulta, le piantine da innesto si ottengono da semi dello stesso Noce di Sorrento, e non da semi di altre varietà eventualmente più rustiche.

Orbene, in considerazione della scarsa resistenza che tale varietà offre ai parassiti vegetali in genere, e particolarmente verso gli agenti del marciume radicale, sarebbe alquanto interessante provare se l'innesto del Noce di Sorrento su dei veri selvaggi, provenienti cioè da semi di razze più rustiche, come potrebbe essere ad esempio, la « Nostrale » coltivata nelle provincie di Avellino e Benevento, sia in grado di fornire delle piante dotate di una maggiore resistenza verso le malattie in genere, ed in particolare verso quelle che insidiano il sistema radicale.

La ricerca poi di un portinnesto capace di resistere a tali malattie, ed in particolar modo al mal nero, specie nella Campania, ove tale malattia si va sempre più diffondendo, ha naturalmente una grande importanza, e dovrebbe interessare tutti i coltivatori di questo prezioso fruttifero.

Il COMES fin dal 1887, occupandosi della mortalità sempre crescente dei celebrati noci della penisola Sorrentina, dovuta al mal nero, affermava che le piante erano tanto più colpite per quanto più erano ingentilite; e, continuando, testualmente scriveva: « Se non si abbandona anche in questa classica regione la moltiplicazione agamica, e non si ricorre alla riproduzione per seme proveniente da località ancora immuni, o meglio, all'innesto su piante alte ottenute da noci piccolissimi di alta collina ricavate da piante quasi selvatiche, la plaga di Sorrento tra non molto non avrà più Noci ».

Il SAVASTANO riferisce di aver ottenuto risultati soddisfacenti usando come portinnesto del Noce nostrale la noce nera (*Juglans nigra* L.), col solo inconveniente che questa è di lento sviluppo.

In quest'ultimi anni presso la R. Stazione di Patologia Vegetale di Roma, è stato iniziato lo studio sperimentale del grado di resistenza al mal nero da *Phytophthora*, di diverse specie esotiche appartenenti ai generi *Juglans* ed *Hicoria*, allo scopo di poterle vantaggiosamente usare come portinnesto del Noce nostrale.

Anche in Francia, ad evitare i considerevoli danni prodotti dalla stessa malattia, pare sieno stati iniziati studi miranti egualmente alla individuazione di un portinnesto resistente.

Quadro sinottico delle malattie critto

NOME DELLA MALATTIA	ALTERAZIONI PRODOTTE
	Radici, tronco e rami
Mal secco . . . . . (*Phytomonas juglandis*, (Pierce) Berg.)	ramoscelli defogliati, contorti, anneriti; alterazione midollare dei rami e successivo annerimento dei tessuti legnosi.
Cancro o tumori radicali . . . . . (*Phytomonas tumefaciens* (Smith et Town.) Berg.)	escrescenze o tumori più o meno grandi, dapprima chiari, molli, poi scuri, pietrosi, sulle radici e sul colletto radicale.
Mal nero, marciume nero del colletto, o mal dell'inchiostro . . . . . (*Phytophthora cambivora* Petri)	macchie nerastre alla base del fusto, alterazioni ed annerimento del colletto e radici la cui corteccia facilmente si stacca. Mancanza di placche bianche o brune, e di cordoni.
Nebbia o vaiuolo . . . . . (*Gnomonia juglandis* (D. C.) Trav.)	macchie allungate nerastre con bordi più scuri sui rametti dell'anno, sui succhioni e polloni radicali.
Oidio o mal bianco . . . . . (*Microsphaera Alni* (D. C.) Winter)	ramoscelli contorti, defogliati, ricoperti di efflorescenze effuse bianco-polverulenti.
Marciume radicale o mal bianco delle radici . . . . . (*Rosellinia necatrix* Berl. *Armillaria mellea* Vahl.)	placche bianche o brune e cordoni scuri filamentosi sul colletto e sulle radici.
Marciume del legno, nel tronco e nei rami *Polyporus sulfureus* Fr., *P. hispidus* (Bull.) Fr., *P. squamosus* Fr., *Fomes ignarius* (L.) Fr.)	marciume del legno nel tronco e rami grossi; disgregazione dei tessuti che si colorano in rosso, bianco, in grigiastro, a secondo il parassita. Lamine di micelio nel legno, e sviluppo di corpi fruttiferi, carnosi dall'aspetto di piccole mensole.
Fersa o seccume delle foglie . . . . (*Microstroma juglandis* (Ber.) Sacc.	piccole numerose macchie allungate, prima pallide poi brune.
Seccume delle foglie . . . . . (*Ascochyta juglandis* Boltsh.)	—
Ticchiolatura dei frutti . . . . . (*Gloeosporium epicarpii* Thümen.)	—

gamiche del Noce (*Juglans regia* L.)

DALLA MALATTIA SUI VARI ORGANI DELLA PIANTA	
Foglie	Frutti
annerimento delle nervature, macchie nerastre con lacerature al centro, contorcimenti e raggrinzimenti.	macchie nerastre infossate. iniziantisi presso lo stilo, interessanti sovente l'intero frutto, che rimane mummificato.
—	—
ingiallimento delle foglie di un settore, o dell'intera chioma, loro precoce caduta.	piccoli, mal formati insipidi quando non cadono prematuramente.
macchie brune, successivamente grigio-cenerine, subrotonde, con bordi scuri portanti numerose piccole prominenze puntiformi.	tacche nerastre infossate, isolate o confluenti, orlate di scuro, con numerosi puntini specie al centro.
macchie bianche, a contorni indecisi, evanescenti, in seguito polverose, ricoprenti talora l'intera lamina fogliare, sia superiore che inferiore.	chiazze come sugli altri organi, le quali successivamente diventano brune.
clorosi parziale o totale del fogliame, ed aspetto rachitico dell'intera pianta.	deformi, piccoli e cadenti in gran numero innanzi tempo.
—	—
macchie gialle a contorni indefiniti sulla pagina superiore, in quella inferiore, corrispondentemente, efflorescenza bianca, fitta e granulosa.	—
macchie subrotonde, grigiastre a bordi scuri, isolate o confluenti, lacerate verso il centro.	—
—	piccoli, deformi, ricoperti di macchie nerastre, effuse, superficiali.

Mal Secco (*Phytomonas juglandis* (Pierce) Berg.)

Generalità e danni.

Questa batteriosi ha una vastissima area di diffusione, ed è stata infatti riscontrata in America, nella Nuova Zelanda e nell'Europa. Nel nostro continente è stata osservata e studiata particolarmente in Olanda, in Italia, in Francia, nella Svizzera e nell'Inghilterra.

Negli Stati Uniti d'America, e particolarmente in California, Texas ed Oregon questa malattia, denominata « Walnut blight » ha un carattere epidemico e provoca danni rilevanti.

In Italia è stata segnalata un pò dovunque ma soprattutto nel Mezzogiorno, ed a nostro avviso, è più comune di quanto si possa credere. A questo Istituto, campioni di frutti, foglie e rami malati sono pervenuti dalla Sicilia, Puglia, Calabria, e più frequentemente dalla Campania. Qui, le zone ove la malattia è stata con maggiore frequenza segnalata, od osservata direttamente con visite sul posto, sono: la Penisola Sorrentina, l'agro Nocerino, la piana di Battipaglia, ed i comuni di Giugliano, Villaricca e Marano in prov. di Napoli.

Nella nostra regione, gli attacchi sono stati osservati prevalentemente sui rami, sui giovani frutti, più di rado sulle foglie.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Specie in primavera, le piante malate, soprattutto se l'attacco non è recente, mostrano un deperimento più o meno accentuato, che si appalesa con una percentuale spesso elevata di rametti privi completamente di foglie, non fruttificano oppure danno frutta di pessima qualità.

Il parassita colpisce tutti gli organi aerei della pianta: foglie, rami e frutti.

Alterazione dei rami. — Vengono colpiti sia i rami vecchi come quelli ancora erbacei dell'annata, e sia i primi come i secondi, sono facilmente riconoscibili per le anomalie di forma e di colore che presentano.

I rami più vecchi malati si mostrano rachitici, con diametro più piccolo di quelli sani e portano foglie più piccole e più o meno in-

giallite. Tali rami presentano inoltre delle depressioni longitudinali più o meno accentuate della corteccia, in corrispondenza delle quali i tessuti accusano un imbrunimento facilmente distinguibile. Successivamente, per l'ulteriore alterazione dei tessuti, la corteccia si fessura e si determinano così dei cancri più o meno profondi che mettono in evidenza un forte annerimento dei tessuti, attraverso i quali spesso geme un liquido nerastro, che a contatto dell'aria si raggruma. Sezionando nel senso longitudinale un ramo in corrispondenza di queste alterazioni, si osserva che *il cuore* del legno si presenta fortemente annerito (Tav. II, fig. 2, 3 e 4).

Se gli attacchi sui rami più grossi sono facilmente individuabili, quelli sui rametti erbacei dell'annata sono alquanto più appariscenti. Su questi ultimi l'annerimento per lo più interessa tutta la sezione del rametto, i tessuti subiscono forti contrazioni, si determinano come delle strozzature anulari che provocano la rapida morte di tutta la parte sovrastante del rametto stesso. I rametti colpiti sovente si contorcono, si ripiegano in basso, e muoiono. Spezzando tali rametti in corrispondenza della zona alterata, si osserva il midollo fortemente contratto, alterato ed annerito.

Alterazione delle foglie. — Gli attacchi del parassita sulle foglie si appalesano con macchie nerastre, di grandezza variabile, irregolarmente distribuite sulla lamina, isolate o confluenti a formare delle macchie alquanto più estese. In corrispondenza di tali macchie spesso i tessuti morti si lacerano ed allora la foglia appare più o meno foracchiata. Quando la lamina fogliare presenta molte macchie, raggrinzisce, dissecca e cade (Tav. II, fig. 1).

Le foglie colpite, oltre che coprirsi delle suddette macchie sparse si contorcono più o meno, si ripiegano, s' increspano ed accusano deviamenti di sviluppo tali che le rendono facilmente distinguibili. Tali deformazioni delle lamine fogliari sono in particolar modo dovute alla localizzazione del parassita nelle nervature principali e secondarie. Queste infatti dapprima anneriscono, poi con la ulteriore alterazione dei tessuti, contraendosi più o meno, danno luogo alle accennate deformazioni.

Accade spesso d'osservare foglie prive delle tipiche macchie di secco descritte, ma viste sulla pagina inferiore mostrano più chiaramente la nervatura principale e buona parte di quelle secondarie più o meno an-

nerite e con i tessuti in avanzata alterazione. Tali foglie ingialliscono rapidamente, s'increspano più o meno, e cadono prima ancora di seccare. Le defogliazioni premature dei giovani rami, sono da addebitare soprattutto alla localizzazione del parassita lungo le nervature. Attacchi forti della malattia sulle foglie abbiamo avuto occasione di osservarli nel 1936 in un giovane noceto a Cancello, nel 1939 a Rotondi nella valle Caudina, e in un vivaio di noci nell'agro Nocerino. In quest'ultimo caso molte piantine dell'età di 3–4 anni si presentavano quasi completamente defogliate, ed in uno stato di avanzato deperimento.

Alterazione dei frutti. — Se gli attacchi di questa malattia ai rametti e foglie provocano deperimenti più o meno rapidi dell'intera pianta, non meno temibili sono quelli sui frutti. Questi possono essere colpiti in tutti gli stadi del loro accrescimento, da quando cioè sono grandi appena come un cece, fino alla maturazione.

Sui giovani frutti l'infezione si verifica generalmente nella parte apicale, e precisamente presso lo stilo, appalesandosi come una tacca bruna sull'epicarpo, la quale successivamente, dopo aver circoscritto lo stilo stesso, si continua interessando spesso tutto l'epicarpo. Le piccole noci così colpite, si arrestano nel loro sviluppo, anneriscono e cadono. Questo fenomeno è molto frequente in alcune regioni della Francia ove viene denominato *cacarotage*, ma in talune annate abbiamo avuto occasione di osservarlo, in forma più o meno preoccupante, anche in provincia di Napoli, e precisamente nel 1932 a Marano, e nel 1935 a Maddaloni e Villaricca. In queste due ultime località i noceti visitati presentavano una elevata percentuale di frutti colpiti (Tav. II, fig. 5 e 6).

I frutti malati a volte permangono più a lungo sulla pianta, e cadono solo quando sono completamente secchi e come mummificati. Quando la contaminazione delle noci si verifica in un periodo più avanzato del loro sviluppo, generalmente presentano solo una parte dell'epicarpo annerita, più o meno depressa e raggrinzita. Questi frutti, naturalmente, appaiono più o meno deformi, mentre il mallo presenta una netta linea di demarcazione tra i tessuti morti e quelli vivi. I frutti malati sovente emettono una specie di essudato nerastro, mucoso, appiccicaticcio, il quale, con la pioggia, colando imbratta tutta la superficie del frutto, e talora il rametto e le foglie vicine. La malattia non interessa solo il mallo, come a prima vista potrebbe sembrare, ma può benissimo interessare anche il guscio ed il seme.

Aprendo le noci colpite, sovente appare il gheriglio (cotiledoni) in disfacimento umido più o meno avanzato.

Le profonde alterazioni dei rametti, foglie e frutti fin qui descritte, sono prodotte dall'attività del batterio parassita. Questo, una volta penetrato nei tessuti, attraverso ferite preesistenti, ne determina la morte in un periodo più o meno breve di tempo. Osservando al microscopio delle sottili sezioni ricavate da foglie, rametti o frutti malati, si notano spesso delle lacune più o meno ampie determinatesi in seguito alla distruzione degli elementi cellulari. Tali lacune sono ripiene di un liquido denso di colore giallo carico, entro il quale nuotano milioni di piccoli corpi allungati, cilindrici, con le estremità arrotondate, che sono appunto i batteri parassiti. Questi piccolissimi esseri rappresentano gli agenti ed i diffusori della malattia. Infatti, se detto liquido mucoso nerastro, arriva a contatto di eventuali ferite esistenti su piante completamente sane, grazie al grandissimo numero di batteri che contiene, può facilmente riprodurre la malattia (Fig. I, n. 1–2).

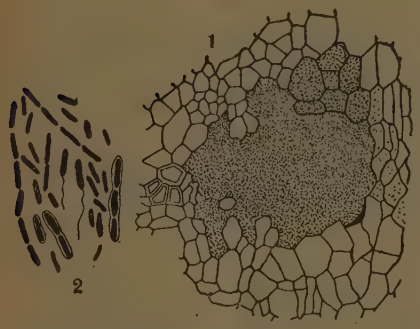


Fig. I. — *Phytomonas juglandis* (Piérce) Berg.
1, sezione di tessuti infetti con lacuna piena di batteri. — 2, Batteri isolati ed ingranditi (da Smith).

Prevenzione e lotta.

La diffusione della malattia viene in particolar modo favorita da tutte le lesioni che si possono produrre su gli organi delle piante, per azioni traumatiche esercitate dagli insetti, dal vento, dalle gelate, dalle grandinate e dall'uomo stesso.

Tra gli insetti il perdilegno (*Cossus cossus* L.) con le sue grosse larve, scavando profonde gallerie nei tronchi e nei rami, agevola moltissimo la penetrazione del parassita. Così pure, le fenditure della corteccia dei rami, che si possono avere con i forti abbassamenti di temperatura, le numerose lesioni che provocano le grandinate, e le ferite rimaste in seguito alla rottura dei rami per azione dei venti impetuosi,

aprono egualmente la via all'infezione. La riprovevole pratica dell'abbacchiatura al momento del raccolto, che si fa, com'è noto, battendo con pertiche i rami, è tra le cause che maggiormente favoriscono la malattia; in quanto i colpi di pertica determinano, specialmente sui rametti, delle vere e proprie ferite, che si trasformano poi spesso in tanti cancri per la penetrazione del *B. juglandis*.

È consigliabile perciò abolire, sempre che sia possibile, l'abbacchiatura, combattere l'insetto sopra ricordato, nonchè disinfettare le ferite, comunque prodottesi sulla pianta, con una soluzione di solfato ferroso al 15 % e poscia, possibilmente ricoprirle con sostanza a base di catrame o minio.

I rami secchi o più o meno deperiti occorre asportarli e bruciarli, come pure occorre raccogliere e bruciare le foglie ed i frutti infetti caduti al suolo.

Raccomandabile è inoltre l'innesto a corona invece di quello a spacco, in quanto con quest'ultimo si provoca un trauma più profondo.

Una oculata potatura, subito dopo il raccolto, facilita l'individuazione dei rami già secchi o infetti.

È stato inoltre suggerito di usare come portainnesto la noce nera (*Juglans nigra* L.) la quale è indubbiamente più resistente verso la malattia, ma offre però l'inconveniente di essere troppo lenta nello sviluppo. Come lotta diretta contro il mal secco, si consiglia un trattamento con poltiglia bordolese comune, da praticarsi subito dopo l'allegamento dei frutticini.

Mal nero, marciume nero del colletto, o mal dell'inchiostro (*Phytophthora cambivora* Petri)

Generalità e danni.

Questa è indubbiamente la malattia più grave e temibile del Noce. Nella Campania, e particolarmente nelle provincie di Salerno e Napoli, è molto diffusa e provoca danni rilevanti.

Fu riscontrata dal SAVASTANO nella penisola Sorrentina fin dal 1884, e, mentre negli anni precedenti era piuttosto rara e tale da non destare preoccupazioni, acquistò poi uno sviluppo allarmante.

L'Autore afferma sin d'allora che il nerume o mal nero è una malattia simile e forse identica al mal dell'inchiostro del Castagno, e, oltre ad una descrizione piuttosto ampia del male, riferisce che questo colpisce con più facilità le piante delicate e molto produttive della zona litoranea, e meno quelle vegetanti più in alto fino a 800 m. circa, più rigogliose e robuste. Questo studioso afferma inoltre che la natura del terreno non ha una influenza apprezzabile sull'intensità della malattia, la quale, nelle piante adulte e robuste (da 60 a 70 anni in su), ha generalmente un decorso lento che può durare fino a 5 anni, mentre nelle piante giovani il decorso è rapido. Secondo l'Autore il fenomeno che maggiormente caratterizza la malattia e la distingue dalle altre, è la fuoriuscita e la colatura di un liquido nerognolo dai tessuti.

Anche il COMES fin dal 1887 segnalò, come molto diffusa e dannosa, la presenza del mal nero nella penisola Sorrentina ed in altre località campane.

Anche questo studioso fin d'allora affermò che il mal nero del Noce era perfettamente simile al male dell'inchiostro del Castagno, e riteneva, come si è accennato avanti, che le piante venissero tanto più colpite per quanto più ingentilite fossero.

Che il mal nero, nella nostra regione dopo queste prime segnalazioni, continuasse a diffondersi sempre più, viene confermato ancora da una nota del TROTTER, il quale lo riscontrò assai dannoso ed in forma epidemica in una importante coltivazione di noci a Madonna dell'Arco (S. Anastasia). Questo Autore, dopo aver fornito un dettagliato quadro sintomatico della malattia, afferma che questa doveva essere provocata da un micelio indeterminato che invadeva le grosse radici, il colletto, e la parte inferiore del tronco.

Questa malattia, attribuita in passato a cause diverse, parassitarie e non parassitarie, ed indicata con nomi vari: nerume, mal nero, gommosi, mal dell'inchiostro, ecc.; solo in quest'ultimi anni, grazie alle ricerche di uno studioso italiano, il CURZI, è stata determinata e precisata la vera causa. Questo Autore la riscontrò per la prima volta nell'agosto del 1932 in un vivaio della Milizia Forestale presso Roma, ove un piantonaio di Noce presentava il 70 % circa di piante infette. Nel 1934 fu riscontrata in provincia di Trieste su campioni inviati da quell'Osservatorio per le Malattie delle Piante, alla R. Stazione di Patologia Vegetale di Roma.

Nel 1934 alcuni sopraluoghi effettuati presso Nocera, ad Angri e Pagani, ci permisero di osservare degli estesi deperimenti di vari noceti, le cui piante infette accusavano i sintomi caratteristici della malattia. Nel 1935, campioni di giovani piante pervenutici rispettivamente da Nocera e Pagani, risultarono infetti da mal nero. Materiale patologico prelevato direttamente a Nocera dal vivaio, dal quale provenivano i campioni suddetti, permisero di osservare che il 40 % dei giovani noci erano infetti.

Nel 1937, per tramite dell'Ispettorato Provinciale di Napoli, ci pervennero ancora campioni di giovani piante di noci, sui quali fu constatata la presenza di una *Phytophthora* affine alla *cambivora*. Negli anni seguenti altri campioni infetti ci sono pervenuti da Pontecagnano, Battipaglia, Scafati, Giugliano e Mugnano. Recentemente, una visita compiuta in diversi noceti della zona di Giugliano, ci ha permesso di riscontrare estesi deperimenti, sia di piante giovani che vecchie, le quali presentavano sintomi simili a quelli della malattia in parola.

Oltre che nella nostra regione, nel Lazio e nella Venezia Giulia, la malattia, con molta probabilità è presente anche in altre provincie italiane, ed erroneamente addebitata ad altre cause.

Non solo in Italia, ma anche all'estero, soprattutto in Francia, negli Stati Uniti d'America e nell'Australia, questa malattia sembra sia presente e molto dannosa.

Caratteri macro–microscopici della malattia.

Le piante colpite da mal nero presentano dei segni che naturalmente variano con l'età dell'albero, con l'intensità dell'infezione, e soprattutto col momento nel quale si osservano.

Le piante molto giovani, specie quando sono ancora in piantonaio, accusano un palese stato di sofferenza, anche ad una distanza relativamente breve dal momento della contaminazione da parte del fungo parassita. I primi sintomi della malattia si estrinsecano con un leggero ingiallimento delle foglie, che si accentua nei mesi di giugno–luglio, con il sopraggiungere cioè delle elevate temperature. Le foglie ingiallite cadono innanzi tempo, per cui i giovani noci possono presentarsi già completamente defogliati verso la fine di luglio o il principio di agosto. Abbiamo infatti avuto agio di constatare nell'agro di Nocera dei giovani noci già quasi completamente privi di fogliame, durante una visita fatta il 28 di luglio del 1935.

Osservando la parte basale del fusto di dette piante si notava facilmente un annerimento ed una depressione più o meno accentuati della corteccia. Tali alterazioni basilari del giovane fusto si presentavano unilaterali oppure lo circondavano quasi completamente. Estirpando le piante così alterate si notava che l'annerimento e l'alterazione della base del fusto si estendeva più o meno alle radici, il che spiegava la debole o nessuna resistenza che s'incontrava nell'estirparle.

La corteccia difficilmente si staccava dai sottostanti tessuti legnosi i quali si presentavano fortemente anneriti. Il decorso della malattia nelle piante molto giovani è sempre più o meno rapido, e la loro morte generalmente si verifica nel giro di poco tempo.

Sulle piante adulte la malattia per lo più presenta un decorso lento.

I noci attaccati si distinguono facilmente da quelli sani per la loro vegetazione stentata e soprattutto per una tinta giallognola del fogliame, che va man mano accentuandosi nei mesi estivi, ed interessa tutta la chioma od un settore di essa. I rametti dell'annata appaiono rachitici, ad internodi ravvicinati, portanti foglie piccole e più o meno clorotiche. Tali rametti perdono le foglie innanzi tempo, disseccano durante l'invernata, oppure finiscono col morire in primavera poco dopo la ripresa vegetativa. Le piante malate acquistano così un aspetto sempre più sofferente, deperiscono e muoiono in un lasso di tempo variabile coll'intensità dell'infezione.

La fruttificazione delle piante malate è scarsa, soprattutto per la abbondante cascola dei frutticini, che si verifica per lo più nella prima quindicina di giugno. Nel 1935 nella zona di Nocera sono state osservate delle piante malate che al 20 giugno avevano perduto oltre i 2/3 dei frutticini, come pure abbondanti cascole si è avuto occasione di notarle nel 1937 e 39, rispettivamente a Pontecagnano presso Salerno ed a Villaricca, Caserta e Maddaloni.

Se i sintomi sulla chioma sono appariscenti, non meno appariscenti e caratteristici sono quelli che si osservano alla base dei fusti. Qui infatti, a partire dal livello del terreno si notano sulla corteccia delle macchie nere, del colore dell'inchiostro, risalenti lungo il tronco fino ad un metro circa, e terminanti generalmente a punta. La corteccia, oltre che nera appare leggermente depressa, contratta, e più o meno fessurata. Attraverso tali fessure geme un umore nerastro che, oltre imbrattare la corteccia, specie in primavera e durante i tempi piovosi, cola fino sul

terreno. Scalzando la pianta, e mettendo a nudo le grosse radici, si nota che anche la corteccia di queste si presenta colorata intensamente in nero, e tale colorazione, specie nei terreni umidi, si estende anche alla terra che riveste le radici.

Tutti i tessuti così anneriti, ed in particolar modo quelli delle radici, emanano un caratteristico e penetrante odore di sostanze tanniche in via di fermentazione. Se con una scure si asporta la corteccia più o meno imbrunita della base del tronco; i tessuti corticali più profondi, il cambio e l'alburno appaiono più o meno anneriti, e tale colorazione, che risale lungo il tronco a striscie che terminano a punta, si estende fin dove la corteccia nella sua parte esterna appare completamente normale. Anche le radici, asportando la corteccia, mostrano i tessuti sottostanti imbruniti (Tav. IV, fig. 4).

Questi caratteri della malattia vengono però spesso mascherati dalla presenza di abbondanti miceli fungini, appartenenti alle numerose specie che vivono come saprofite nel terreno, e pronte ad invadere soprattutto le radici più o meno sofferenti per altre cause.

Infatti, le osservazioni condotte nei noceti campani, ci hanno consentito di constatare che solo poche volte le grosse radici di piante infette, scalzate, non si presentavano ricoperte più o meno di abbondanti feltri miceliali. Pensiamo perciò che questi in passato hanno contribuito molto a fuorviare le ricerche miranti a determinare la vera causa degli estesi deperimenti dei noceti, sia campani che di altre regioni italiane.

La presenza però di tali entità fungine, ascrivibili per lo più, ai generi *Rosellinia* ed *Armillaria*, indubbiamente riesce dannosa, in quanto aggrava ed accelera il processo di decomposizione dei tessuti. Naturalmente, quando s'incontrano sulle radici tali funghi con i loro abbondanti miceli, riesce difficile, se non addirittura impossibile, la determinazione della vera causa, in quanto, anche la *Phytophthora* potrebbe aver colpita la pianta già minorata dall'azione delle suddette entità fungine.

L'esame microscopico degli organi infetti mostra la presenza del parassita col suo tipico micelio costituito da numerosi filamenti o ife miceliali, di solito sprovvisti di setti trasversali. Il micelio è intercellulare ed intracellulare, si sviluppa cioè e vive nei meati intercellulari e nelle cellule, e le sue ife lungo il loro decorso sono provviste di speciali protuberanze

globose, od austori, per mezzo dei quali sottrae gli umori nutrivi dal plasma cellulare, necessari al suo accrescimento.

Tale micelio si sviluppa abbondantemente soprattutto nei tessuti corticali ed in quelli del cambio. Durante i mesi invernali di solito passa a vita quiescente per riprendere attività in primavera. Su questo micelio si sviluppano degli organi riproduttivi, a forma di limone, papillati, portati all'apice di filamenti, che sono i cosiddetti conidi o zoosporangi. Questi a maturità emettono numerose spore subsferiche o zoospore, provviste di 2 appendici filiformi o ciglia per mezzo delle quali sono suscettibili di muoversi in un velo liquido di acqua. Tali zoospore rappresentano gli organi diretti d'infezione in quanto, germinando, emettono un tubicino miceliale che, attraverso eventuali ferite, presenti alla base del fusto di piante sane, vi penetra, si ramifica abbondantemente, dando così origine all'infezione (Fig. II: a, b, c, d, e).

Fig. II. — *Phytophthora cambivora* Petri: a) oospora, b) zoosporangi, c) zoosporangio con zoospore, d) zoospore, e) zoospore germinanti (da Petri).

Mentre gli zoosporangi, costituiscono i diffusori della malattia nell'annata, questa da un anno all'altro generalmente si conserva a mezzo di organi detti oospore o spore sessuali, che si sviluppano verso l'autunno sul micelio presente nei tessuti malati. Per mezzo di queste oospore e del micelio il parassita attraversa dunque l'inverno, e nella primavera può dar luogo a nuove infezioni.

Su campioni malati di giovani piante raccolte a Cancello e presso Nocera abbiamo potuto notare abbondante micelio e diversi zoosporangi. Questi poi si svilupparono in gran numero su frammenti di fusti infetti tenuti in termostato, in ambiente caldo–umido.

Durante le visite ai noceti di diverse località della Campania ci siamo potuti convincere che il mal nero è alquanto diffuso, e va provocando danni rilevanti specialmente in provincia di Salerno. I noceti colpiti presentano dapprima qualche pianta isolata, più o meno deperita ed in seguito ammalano per prime quelle più vicine, mentre le piante

più distanti dal primo focolaio infettivo ammalano più tardi. In talune zone del Salernitano, e particolarmente nell'agro Nocerino, non di rado si incontrano noceti il cui avanzato grado di deperimento richiama l'attenzione anche del più frettoloso osservatore. Non pochi di tali noceti sono completamente scomparsi e sostituiti con nuovi impianti.

Anche nelle zone di Giugliano e Villaricca, e nella Penisola Sorrentina, sono stati osservati taluni noceti molto deperiti, nei quali diverse piante erano state sostituite, mentre altre erano già quasi morte. Tali estesi deperimenti, con tutta probabilità, sono da addebitare al mal nero.

In questi giorni ci sono pervenuti campioni malati da Maddaloni, prelevati da un noceto costituito da piante aventi all'incirca l'età di 40 anni. Ci è stato riferito che in questo noceto ogni anno muoiono in media 3 o 4 piante, dopo aver presentata per 2 o 3 anni una vegetazione stentata, una scarsa fruttificazione, e delle grosse macchie di colore nerastro nella parte basale del fusto.

All'esame microscopico i tessuti dei suddetti campioni sono risultati profondamente alterati, imbruniti ed invasi da abbondante micelio, ascrivibile a *Rosellinia*. Da quanto si è innanzi detto, non si può però escludere una eventuale azione della *Phytophthora*, specie se si tien conto della rapida e continua morte di piante robuste e rigogliose. Con un sopraluogo ci ripromettiamo di osservare direttamente detto noceto, e poter così prelevare dei campioni che possano permettere un miglior esame.

Prevenzione e lotta.

Il progressivo diffondersi di questa grave malattia nei noceti della nostra regione, occorre sia preso in seria considerazione.

Essendo una malattia insidiosa, in quanto opera sotto terra, i segni palesi dell'infezione, si manifestano quando è già tardi per un intervento efficace. Comunque, tutte le volte che qualche pianta nel frutteto accusasse anche un leggiero, o parziale ingiallimento del fogliame, occorre subito scalzare la base del fusto fino a mettere allo scoperto le grosse radici. Nel caso si osservassero delle macchie nerastre limitate, sul colletto o sulle radici, si consiglia di asportare con una scure od altro arnese tagliente, tutti i tessuti malati fino a raggiungere quelli sani, indi disinfettare la ferita con una soluzione di solfato ferroso al 15 %, ed infine ricoprirla con catrame. Torna opportuno non ricoprire subito le ra-

dici ma lasciarle scoperte. Se tale operazione viene eseguita nei mesi estivi, l'azione dell'aria e del calore creano un ambiente sfavorevole al parassita, che eventualmente fosse rimasto ancora annidato in qualche punto del colletto o delle radici; se invece l'operazione è fatta in autunno, il lasciare le piante scalzate per l'intera invernata riesce egualmente utile, in quanto gli abbassamenti di temperatura possono facilmente devitalizzare il micelio del fungo parassita, eventualmente presente.

Quest'ultima pratica è stata suggerita come molto efficace nella lotta contro il male dell'inchiostro del Castagno, prodotto com'è noto dallo stesso parassita. Si consiglia inoltre una pennellatura delle radici scoperte e della parte basale del fusto, con soluzione di solfato ferroso al 10–15 %, o di solfato di rame al 5 %, oppure con latte di calce.

Il Petri, come mezzo preventivo contro attacchi di *Phytophthora* nei vivai, consiglia come efficaci le irrigazioni del vivaio dopo aver sparso sulla superficie del terreno, in vicinanza delle piantine, del solfato di rame in polvere o della polvere Caffaro. Tale trattamento occorre venga applicato quando l'infezione incomincia a manifestarsi in poche piante.

In caso di piante molto deperite, le cui radici risultassero già più o meno compromesse dalla malattia, non resta che abbatterle, liberare il terreno dalle radici, ed evitare di lasciarle ammucchiate in vicinanza. Nelle fosse rimaste non bisogna mai ripiantare subito il Noce ma possibilmente qualche altra specie fruttifera. Nel caso si volesse piantare ancora il noce, occorre lasciare trascorrere almeno qualche anno, e deporre nel frattempo nella fossa lasciata dalla pianta, della calce viva o solfato ferroso in pezzi.

Nel fare impianti di noceti, od anche nelle sostituzioni di piante comunque scomparse, osservare bene che le piante ricevute dai vivaisti siano sane, altrimenti si corre il rischio di mettere a dimora delle piante malate, le quali non solo sarebbero destinate a morire, ma creerebbero nel noceto dei focolai infettivi di non facile eliminazione.

Ma se le pratiche ed i suggerimenti dianzi accennati riescono indubbiamente utili, una lotta veramente radicale contro questa malattia si dovrà orientare verso una specie di Noce resistente, che possa essere sostituita alle nostrali, oppure da servire come portainnesto; così come si è fatto per il male dell'inchiostro del Castagno, usando come portainnesto la *Castanea crenata.*

Nebbia o vaiuolo (*Gnomonia juglandis* (D. C.) Trav.)

Generalità e danni.

La nebbia o vaiuolo è indubbiamente una delle principali e più dannose malattie del Noce. Accompagna questo fruttifero in tutta la sua area colturale; è particolarmente comune in Francia, Germania, Italia e Stati Uniti d'America.

In Italia, è stata osservata dovunque si coltiva il Noce, ma nella Valle del Po, in Toscana, in Campania e Calabria, con maggiore frequenza.

Specialmente da queste due ultime regioni, nel periodo primaverile–estivo, pervengono ogni anno numerosi campioni in esame, contenenti specialmente foglie e giovani frutti colpiti da nebbia.

Nella Campania, in seguito a numerosi sopraluoghi effettuati in quest'ultimo decennio, ci siamo potuti convincere che la nebbia è comunissima. Riesce in particolar modo dannosa nei luoghi vallivi, nei frutteti piantati molto fitti, ove cioè vi è eccessiva umidità e scarsa circolazione di aria.

Nella zona dell'agro Nocerino, ad esempio, ove, come si è innanzi accennato, il Noce vegeta più o meno fittamente, consociato ad altri fruttiferi, la nebbia non manca quasi mai e sovente provoca premature defogliazioni, che si ripercuotono dannosamente sia sul prodotto dell'anno, come su quello degli anni successivi.

Nelle annate piovose, ad andamento caldo–umido, la nebbia causa danni considerevoli. Infatti l'annata scorsa, con le sue abbondanti e persistenti pioggie primaverili, ha favorito enormemente lo sviluppo di questa malattia, e di ciò abbiamo avuto conferma, non solo dai numerosi campioni inviati o portati in esame, ma anche in seguito a visite effettuate in alcuni frutteti della Campania.

I noci colpiti, soprattutto se vegetanti in siti favorevoli alla malattia, in assenza di una qualsiasi lotta, vanno soggetti a progressivi deperimenti, anche per il sopraggiungere di altri parassiti che di solito aggrediscono con maggiore violenza le piante già indebolite.

Caratteri macro–microscopici della malattia.

Le piante malate, specie se ripetutamente colpite nelle annate precedenti, si distinguono dalle sane perchè accusano uno sviluppo stentato, appaiono più o meno clorotiche, e producono frutti piccoli e deformi.

Tutti gli organi aerei della pianta vengono colpiti, ma soprattutto le foglie ed i frutti.

Alterazione delle foglie. — Queste possono essere colpite in tutti i momenti del loro accrescimento, e naturalmente rimangono maggiormente danneggiate quando sono ancora giovani.

Le foglie attaccate si ricoprono di macchie tondeggianti o irregolari, generalmente sparse su tutta la lamina, isolate o confluenti. In questo ultimo caso rimangono compromessi tratti più o meno ampi della foglia.

Tali macchie misurano da 5 mm. a 6–7 cm., e viste nella pagina superiore appaiono rossastre, poi scure, infine di un colore grigio, con margini netti, bruni, mentre nella pagina inferiore si presentano più scure ma sempre ben distinte ed appariscenti (Tav. III, fig. 2–3).

Successivamente, in corrispondenza di queste macchie, col disseccamento e conseguente contrazione dei tessuti, si determinano delle lacerature e le foglie appaiono allora più o meno foracchiate.

Queste, se vengono colpite quando sono ancora giovani, oltre che ricoprirsi delle suddette macchie, subiscono deviamenti di sviluppo, appaiono increspate, accartocciate e con i bordi più o meno a brandelli. La deformazione maggiormente vistosa della foglia si verifica quando il parassita si localizza nelle nervature principali.

Le foglie così colpite, cadono presto al suolo, mentre le altre meno danneggiate, pur rimanendo più a lungo sulla pianta, cadono sempre molto prima di quelle sane.

Alterazione dei rametti. — Anche questi, sebbene più di rado, specialmente in coincidenza di annate calde e piovose, vengono egualmente colpiti. Il parassita colpisce però i giovani rami dell'anno, e particolarmente i succhioni ed i polloni radicali.

In questi si osservano delle macchie piuttosto allungate, nerastre, con bordi più scuri, per lo più isolate, misuranti da 8 mm. a 2–3 cm.

Quando tali macchie sono unilaterali arrecano meno danno al rametto, ma quando invece riescono a circondarlo, allora tutta la parte sovrastante ingiallisce e dissecca rapidamente.

Successivamente, le suddette macchie, in seguito all'ulteriore attività del parassita, si trasformano in necrosi più o meno profonde, che assumono l'aspetto di piccoli cancri, con bordi alquanto in rilievo e fortemente imbruniti.

Estesi attacchi sui giovani rami sono stati riscontrati, nel mese di luglio ed agosto dell'anno scorso, in alcuni noceti della Valle Caudina.

Alterazione dei frutti. — Questi vengono colpiti in tutti gli stadi del loro sviluppo, ed i danni che subiscono variano, naturalmente, oltre che con l'intensità dell'infezione, specialmente con l'epoca in cui questa si verifica. È facile comprendere che gli attacchi molto precoci compromettono maggiormente il raccolto, giacchè i giovani frutti sono dotati di una minore resistenza verso il parassita.

Sui frutti, in corrispondenza dei punti d'infezione, si determinano delle macchioline subrotonde, bruno–rossastre, contornate da un bordo più scuro, che spiccano assai bene sul colore verde–chiaro del mallo.

Tali macchie, di grandezza alquanto variabile, distribuite irregolarmente sul frutto, sono isolate, ma più spesso confluendo insieme determinano delle macchie sensibilmente più grandi (Tav. III, fig. 1).

Sovente i giovani frutti appaiono letteralmente ricoperti, ed in tal caso rimangono piccoli, atrofizzano e cadono.

Quando invece le macchie interessano una parte sola della superficie del frutto, questo allora, specie se trovasi in pieno accrescimento, rimane più o meno deformato in conseguenza dell'arresto di sviluppo che subiscono i tessuti malati.

Queste alterazioni unilaterali sono particolarmente evidenti alla superficie del mallo, ma esse però, non interessano solo i tessuti di questo, ma anche quelli più profondi dell'endocarpo e del seme. All'epoca della smallatura, è facile rilevare che le noci presentano forma anormale, ed il seme nell'interno si presenta irregolarmente sviluppato o parzialmente atrofizzato.

Non occorre infine dimenticare che il mallo, in corrispondenza delle macchie sopra descritte, sovente presenta delle fessure più o meno ampie e profonde, le quali possono aprire la via ad altri germi saprofiti o debolmente parassiti, che non di rado compromettono l'ulteriore sviluppo dell'intero frutto determinandone la caduta precoce.

Le alterazioni delle foglie, dei rametti e dei frutti fin qui descritte, sono provocate dal micelio del fungo parassita e dalle sue fruttificazioni.

Osservando infatti al microscopio delle sottili sezioni, ottenute in corrispondenza delle suddette macchie scure, si nota il parassita annidato nei tessuti e precisamente negli spazi intercellulari, sotto forma di esili

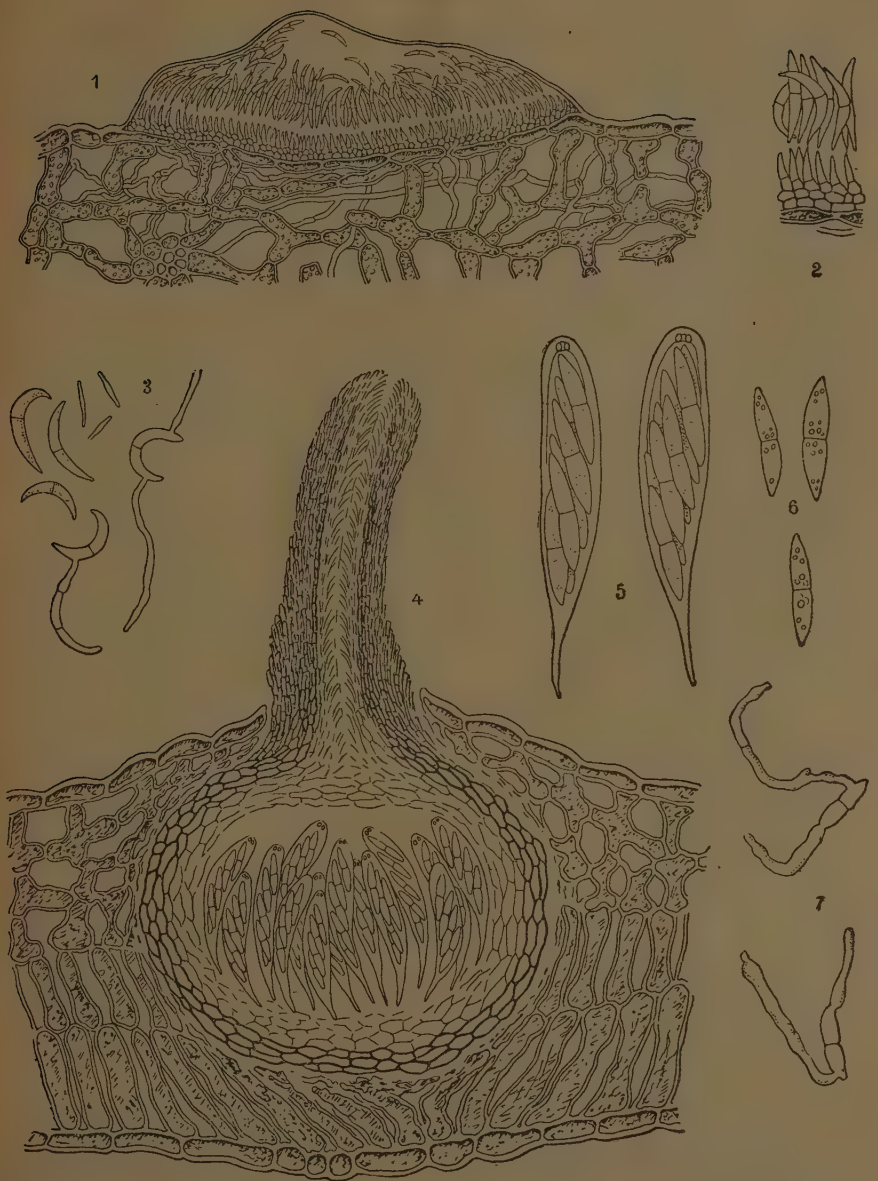


Fig. III. — 1, sezione di acervulo di *Marssonia juglandis* (Soib.) Sacc.; 2, basidi; 3, conidi di cui 2 germinanti; 4, sezione con peritecio di *Gnomonia juglandis* (D. C.) Trav.; 5, aschi; 6, ascopore; 7, ascopore germinanti (da Klebahn).

filamenti o ife miceliali, provviste lungo il loro decorso di numerosi setti trasversali.

Più tardi, quando i tessuti sono più o meno profondamente alterati ed imbruniti, su tali macchie compaiono numerosi puntini neri, facilmente visibili ad occhio nudo, ed irregolarmente sparsi. Nel caso delle foglie, detti puntini sono visibili nella pagina inferiore.

Tali punteggiature rappresentano i corpi fruttiferi del fungillo parassita, o acervoli, appartenenti alla forma conidica, designata in micologia col nome di *Marssonia juglandis*.

Questi sono appiattiti, scuri, localizzati sotto la cuticola, la quale, in seguito, in conseguenza dello sviluppo degli acervoli, annerisce, si solleva, ed infine si fende, mettendo così in libertà una abbondante massa di spore o conidi, che rappresentano gli organi propagatori della malattia. Queste spore o conidi sono curvi, falciformi, acuminati alle due estremità, piccoli, jalini, provvisti di un setto trasversale nel mezzo, e si differenziano all'apice di brevissimi filamenti o conidiofori, i quali tappezzano fittamente tutto il fondo della fruttificazione (Fig. III, n. 1–3).

I conidi, grazie alla loro resistenza all'azione degli agenti atmosferici, oltre che diffondere la malattia durante l'annata, racchiusi entro le fruttificazioni, possono svernare sui succhioni, polloni e giovani rami, e riprodurre, in primavera, la malattia. Questa però generalmente si conserva, da un anno all'altro, per mezzo della forma perfetta o ascofora (*Gnomonia juglandis*).

Tale forma si sviluppa solo nell'inverno, sulle foglie o sui frutti caduti al suolo, ed è rappresentata da fruttificazioni periteciali subsferiche, nerastre, che si sviluppano nell'interno dei tessuti, e fuoriescono alla superficie a mezzo di un lungo collo di cui sono provviste.

In questi periteci si sviluppano numerosi aschi claviformi, contenenti ognuno otto spore jaline, unisettate, diritte e leggermente ristrette in corrispondenza del setto mediano. Sono principalmente queste spore che in primavera iniziano l'infezione (Fig. III, n. 4–7).

Prevenzione e lotta.

Nei noceti campani, e specialmente in quelli della provincia di Napoli, la nebbia, come già si è accennato, è comunissima e talora assai dannosa, ma, spiacevolmente, niente o quasi niente si fa per evitare, o almeno limitare i danni.

Specialmente in casi di forti attacchi di nebbia, allo scopo di prevenire la ricomparsa della malattia nella successiva primavera, occorre innanzi tutto, in autunno asportare, con una opportuna potatura, i rametti fortemente colpiti, e soprattutto i succhioni e polloni sui quali, come si è innanzi accennato, il parassita può svernare. Dopo tale operazione, od anche prima, occorre inoltre raccogliere accuratamente tutte le foglie, e frutti secchi più o meno infetti, ammucchiarli, assieme ai suddetti rametti recisi e bruciarli possibilmente sul posto. Con tale accorgimento si contribuisce indubbiamente a ridurre di molto il pericolo di forti infezioni nell'annata seguente, in quanto, moltissimi germi conservatori della malattia vengono distrutti. Si sconsiglia l'utilizzazione delle foglie come strame, come pure di porle in concimaia.

Riescono poi molto utili i trattamenti con poltiglia bordolese all'1–1 ½ %. Un primo trattamento occorre farlo al momento dell'alligagione dei frutti, un secondo ai primi di agosto, ed un ultimo subito dopo la raccolta dei frutti.

Quest'ultimo riesce particolarmente utile in considerazione della riprovevole, per quanto necessaria pratica dell'abbacchiatura, durante il periodo della raccolta, perchè facilita non poco la penetrazione dei germi patogeni, attraverso le numerose piccole ferite che tale operazione determina.

Questi trattamenti, date le dimensioni del Noce, riescono senza dubbio di difficile applicazione, ma raccomandiamo vivamente di non trascurarli, sempre che sia possibile, e soprattutto nel caso di piante giovani le quali, offrendo ancora modeste dimensioni, possono senza difficoltà essere irrorate.

Fersa, o seccume delle foglie
(*Microstroma juglandis* (Bèr.) Sacc.)

Generalità e danni.

Questa malattia è molto diffusa negli Stati Uniti d'America e nell'Europa centrale e meridionale.

In Italia fu segnalata per la prima volta nel 1847 e successivamente fu accuratamente studiata. Da noi s'incontra ovunque si coltiva il Noce, ma nelle regioni del Mezzogiorno e Sicilia è alquanto più frequente e talora assai dannosa.

Nella Campania è comunissima, riesce dannosa soprattutto nelle annate calde, piovose, e nelle zone basse, ove spesso si verificano nebbie più o meno fitte e persistenti.

Forti attacchi di questo parassita, si è avuto occasione di osservarli nel 1931 nell'agro Nocerino ed a Pontecagnano, mentre nel 1934 estesi attacchi si riscontrarono nel Sorrentino, inoltre a Giugliano e Villaricca.

Nell'anno scorso, attacchi tutt'altro che lievi li abbiamo riscontrati a Rotondi e Cervinara, nella Valle Caudina, inoltre ad Aversa, a Baiano ed a Nola.

Caratteri macro–microscopici della malattia.

Il parassita colpisce soprattutto le giovani foglie, e più di rado i frutti ancora piccoli ed i teneri germogli.

La malattia si appalesa nella pagina superiore delle foglie con macchie giallastre, generalmente allungate, irregolari di forma, localizzate per lo più lungo le nervature laterali, ed interessanti una superficie che da pochi mm^2 spesso raggiunge 1–1 ½ cm^2 (Tav. IV, fig. 1–2).

Queste macchie, che appaiono più o meno numerose sulla lamina fogliare, sono sempre nettamente visibili, isolate, ma più spesso rapidamente confluiscono, determinando così macchie alquanto più estese.

In corrispondenza di tali macchie, nella pagina inferiore della foglia, compare una efflorescenza candida, di aspetto finemente granuloso, facilmente asportabile anche con un leggerissimo attrito, che rassomiglia un poco a quella della Peronospora della Vite (Fig. IV). Anche un comune acaro (*Phytoptus juglandis*) provoca nella pagina inferiore delle foglie la formazione di una specie di lanugine giallo–chiara, di aspetto feltroso, simile alla ben nota Erinosi della Vite. Tale lanugine però non si può confondere con l'efflorescenza innanzi descritta, non solo per il suo aspetto, ma anche perchè non è facilmente detergibile, e poi perchè si sviluppa entro concavità o bolle determinate dalle punture dell'acaro.

Successivamente, le macchie di colore giallastro prodotte dal *Microstroma* assumono una colorazione bruno–rossastra, disseccano dal centro verso la periferia, si fessurano, e tutta, o buona parte della foglia, rimane distrutta.

I frutti vengono colpiti quando sono giovani ed in pieno accrescimento, ed il loro mallo si ricopre di macchie dapprima pallide, sulle quali presto compare l'efflorescenza candida già descritta. In seguito tale efflo-

rescenza scompare, le macchie assumono una colorazione nerastra, ed infine si trasformano in vere e proprie pustole nere, in corrispondenza delle quali i tessuti, contraendosi più o meno fortemente, si dilacerano e mettono a nudo le parti sottostanti. Queste pustole appaiono isolate, ed a volte confluendo invadono tutto il frutto, compromettendo così il suo sviluppo e determinandone una precoce caduta.

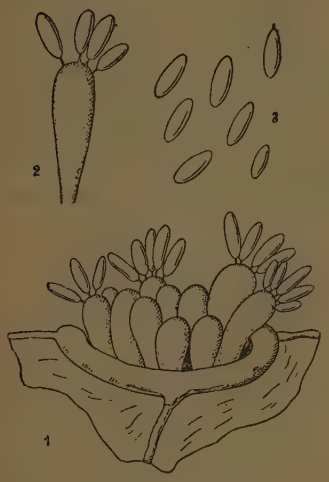


Fig. IV. — *Microstroma juglandis* (Bér.) Sacc.: 1, cespuglio di conidiofori; 2, conidioforo isolato; 3, conidi (da Lindau).

Anche sui rametti erbacei colpiti, la malattia provoca la comparsa di numerose piccole macchie, pallide prima, nerastre poi, allungate, isolate od aggregate, e più o meno depresse.

In conclusione dunque, la Fersa è causa di estesi disseccamenti delle foglie, di una considerevole caduta di giovani frutti, e di una più o meno estesa disorganizzazione della corteccia dei giovani rami.

L'esame microscopico dei vari organi colpiti mostra che le alterazioni innanzi descritte sono da addebitare al micelio del parassita, il quale, insinuandosi nei tessuti attraverso piccole ferite accidentali, oppure attraverso le aperture stomatiche, determina la morte dei tessuti. La efflorescenza che compare sulle macchie non è altro che la fruttificazione del detto micelio che, vista al microscopio, risulta costituita da corti conidiofori a forma di clava, fuoriuscenti dalle aperture stomatiche, e riuniti a piccoli fasci. Alla sommità di tali conidiofori si differenziano successivamente dei piccoli corpi ovoidali o conidi, che rappresentano gli organi di diffusione della malattia (Fig. IV, n. 1–2).

Prevenzione e lotta.

Nella nostra regione anche contro questa malattia, almeno da quanto abbiamo potuto constatare, non viene praticata alcuna lotta diretta, nè si fa niente per prevenire il suo sviluppo.

Considerando i danni, tutt'altro che trascurabili, che talora può arrecare alla produzione dell'annata, ed a quelle successive, col causare l'indebolimento progressivo della pianta, occorre intervenire, almeno per attenuarli.

Contro questo parassita i trattamenti con poltiglia bordolese all'1 % riescono assai efficaci, e, nelle zone ove la malattia è frequente, si consiglia di eseguire 1 o 2 irrorazioni primaverili a tutta la chioma, prima ancora della comparsa delle prime infezioni.

Se per ragioni economiche e pratiche non fosse possibile irrorare le piante adulte, allevate troppo alte e con chioma grande, non bisognerebbe mai trascurare i trattamenti per quelle di più modeste dimensioni, e soprattutto irrorare i giovani noci, in quanto questi, in casi di forti attacchi della malattia, spesso vengono compromessi nel loro successivo accrescimento.

Come già si è detto per la nebbia, risulta utilissima anche la raccolta e la bruciatura delle foglie, frutti e rametti ammalati.

Marciume del legno nel tronco e nei rami

(*Polyporus sulfureus* Fr., *P. hispidus* (Bull.) Fr., *P. squamosus* Fr., *Fomes ignarius* (L.) Fr.)

Generalità e danni.

Questi funghi, appartenenti al vastissimo gruppo degli Imenomiceti, sono estremamente comuni e spesso assai dannosi. Attaccano piante forestali e fruttifere, penetrando negli organi di tali alberi attraverso ferite, tagli, contusioni, fratture, lesioni determinate dal gelo e disgelo, dalle corrosioni prodotte dagli insetti, etc. Gli attacchi di questi parassiti si verificano più frequentemente sulle piante già in età inoltrata, più di rado sulle giovani piante. Gli alberi colpiti deperiscono lentamente, offrono una maggiore recettività verso le altre cause morbose; senza contare che l'alterazione del cuore del legno indebolisce notevolmente la capacità di resistenza del tronco e dei rami grossi, i quali, sotto l'azione dei venti impetuosi, o sotto il peso della neve finiscono coll'essere facilmente schiantati e spezzati.

Se la malattia interessa le piante da frutto, la loro produzione può essere normale per un certo periodo di tempo, ma in seguito però

viene più o meno falcidiata. Quando vengono invece attaccate le essenze forestali il corpo del legno subisce profonde alterazioni e non può più essere usato come materiale da costruzione. Il legno degli alberi colpiti, oltre che subire le profonde alterazioni sopra accennate, presenta varie e spesso intense colorazioni, a secondo della specie parassita.

Caratteri macro– microscopici della malattia.

Marciume rosso (*Polyporus sulfureus*). — Questa specie colpisce, non solo il Noce, ma diverse altre piante fruttifere come, Ciliegio, Albicocco, Castagno, Pero, Nespolo e tra le legnose soprattutto, Quercia, Pioppo, Ontano, Robinia, etc.

Nella Campania questo parassita è alquanto frequente sul Noce, e, particolarmente nelle provincie di Napoli, Salerno ed Avellino abbiamo avuto occasione di riscontrarlo spesso, per lo più su noci contemporaneamente affetti da marciume radicale e da mal secco di natura batterica innanzi descritto. Nel 1933 a Pagani, e nel 1934 a Nola, Giugliano e Maddaloni abbiamo osservato delle piante di Noce in età più o meno avanzata i cui tronchi ed i rami grossi presentavano numerosi corpi fruttiferi del fungo parassita. Questo penetra nell'ospite attraverso ferite lasciate da potature più o meno energiche, corrosioni d'insetti, etc., arrivando fino al legno. I tessuti legnosi assumono una colorazione rosso–scura, si contraggono, disseccano e si originano così delle fenditure più o meno profonde. Osservando tali fenditure, è facile notare che esse s'incrociano secondo piani normali. Il micelio del fungo s'infiltra in queste fenditure, vi si sviluppa abbondantemente, formandovi degli strati bianco–feltrosi. Se si ricava una sezione trasversale di un tronco o ramo grosso, in corrispondenza delle suddette alterazioni, appaiono delle striscie bianche incrociate normalmente, in quanto, mentre alcune seguono

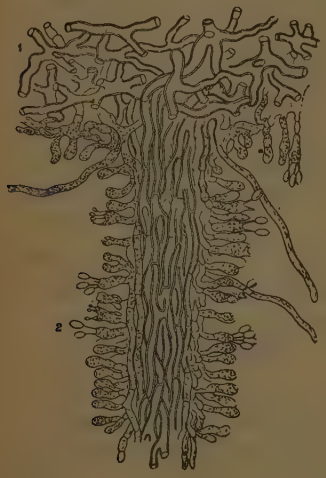


Fig. V. — *Plyporus sulfureus* Fr.: 1.2, frammento di imenio con basidi e spore (da Tubeuf).

il senso dei raggi midollari, altre invece seguono il senso dei cerchi di accrescimento annuale.

Osservando al microscopio le sezioni di legno malato, si nota che il lume dei vasi si presenta più o meno ostruito da masse miceliali, le pareti sono imbrunite, e più o meno alterate appaiono le fibre legnose. Questi elementi così alterati, oltre che perdere la loro colorazione normale, perdono la loro elasticità, la loro resistenza, e facilmente si disgregano. Nell'estate, in corrispondenza dei punti di penetrazione del parassita, ed in generale sulla corteccia disseccata, appaiono numerosi corpi fruttiferi, per lo più aggregati, inseriti normalmente sul tronco a guisa di piccole mensole. Questi corpi fruttiferi misurano fino a 20 cm. di larghezza e 2–3 cm. di spessore, sono carnosi, di colore giallo–aranciato superiormente, e giallo–zolfo inferiormente. Qui si notano numerosi fori che si continuano nel corpo fruttifero, determinando dei tubuli lunghi fino ad 1 cm. le cui pareti sono tappezzate di piccole appendici claviformi o basidi che portano all'apice 4 brevi filamenti o sterigmi, sui quali si differenziano 4 spore, dette basidiospore, ovali e jaline (Fig. V, 1–2).

Marciume del cuore (*Polyporus hispidus*). — Anche questa malattia è comunissima ed alquanto dannosa. Attacca egualmente diverse piante, sia fruttifere che forestali; tra le prime soprattutto il Noce, il Gelso, il Pero ed il Melo; tra le seconde la Quercia, il Faggio ed il Frassino.

Nella nostra regione questo parassita abbiamo avuto modo di riscontrarlo alquanto sviluppato in alcuni noceti a Pontecagnano, presso Salerno, durante il 1938; nell'annata seguente ad Altavilla Irpina, nella valle del fiume Sabbato, e l'anno scorso a Montella e Bagnoli Irpino.

Questo parassita, come il precedente, si insinua nei tessuti della pianta ospite attraverso ferite occasionali, che si possono trovare sul tronco e sui rami grossi, determinate soprattutto da potature. Il micelio, una volta penetrato nei tessuti arriva fino alla parte centrale del tronco e dei rami, provocando una profonda alterazione. Il cuore del legno, appare così imbrunito, in seguito al formarsi ed all'accumularsi di una sostanza bruna nelle cellule e negli elementi legnosi.

Tale sostanza bruna gommosa, sia nei raggi midollari che nel parenchima legnoso, si sostituisce all'amido, e rappresenta un alimento del micelio. L'ulteriore azione corrodente di questo provoca la distruzione delle pareti cellulari, per cui il legno perde ogni sua consistenza, diventa molle, spugnoso,

leggero, ed assume una colorazione bianco–gialliccia. Il cuore del legno così alterato finisce col disgregarsi, col decomporsi più o meno profondamente, per modo che, sia nei tronchi che nei rami si vengono così a determinare dei vuoti, delle cavità talora abbastanza grandi. Accade talvolta di vedere delle piante vegetare normalmente nonostante la presenza di dette cavità, in quanto l'alburno è ancora sano, ma in seguito, l'ulteriore attività del parassita finisce quasi sempre col provocare un deperimento dell'albero, ed infine la sua morte. Tra i tessuti morti e quelli sani spesso si nota una zona di demarcazione di colore rosso–bruno.

L'osservazione microscopica dei tessuti malati mostra il micelio costituito di filamenti o ife, a decorso sinuoso, ramose, provviste di setti, le quali attraversano in tutti i sensi gli elementi legnosi.

Nell'autunno, sulla corteccia del tronco si sviluppano i corpi fruttiferi che s'inseriscono nel tronco a guisa di mensole, arrotondati ai bordi, convessi nella parte superiore, ove portano molti peli o setole di colore bruno–ferruginoso. La parte inferiore di tali corpi è di colore giallo e provvista di numerosi forellini che rappresentano gli orifici di tubuli, come si è già visto per la specie precedente.

Questi corpi fruttiferi misurano da 15 a 25 cm. di diametro. Le spore portate dai basidi sono ovali, giallo–brune. Il fungo quando dissecca diventa nerastro, resta aderente al tronco, ma facilmente si disgrega e si spezza. I diffusori della malattia sono le spore o basidiospore, le quali, con l'aiuto del vento od altri mezzi, arrivando sulle lacerature del tronco e dei rami, in ambiente umido, germinano facilmente dando così origine alla infezione. La germinazione delle spore, generalmente si verifica in autunno, quando cioè le condizioni di umidità e temperatura sono favorevoli.

Polyporus squamosus. — Questa specie, sebbene meno dannosa delle precedenti, è egualmente molto frequente. Attacca oltre il Noce ed il Pero, piante legnose come l'Olmo, il Faggio, il Tiglio e l'Acero. Anche questo parassita penetra con il suo micelio attraverso ferite, e raggiungendo il legno ne provoca la decomposizione.

Sulle piante colpite, ad incominciare dalla primavera, compaiono le fruttificazioni del fungo. Queste sono orizzontali e possono essere isolate, ma per lo più si sviluppano in gruppi; hanno pressochè la forma di un ventaglio, e si presentano colorate in giallo–rossastro superiormente, ove si notano inoltre numerose piccole squame larghe, triangolari bru-

nastre. Visti inferiormente tali corpi fruttiferi mostrano i numerosi forellini già ricordati per le fruttificazioni delle specie precedenti, che rappresentano gli orifici dei tubuli portanti i basidi con le spore. Queste sono jaline ed ovali. I corpi fruttiferi sono spesso molto grandi, possono raggiungere il diametro di 40 cm., il peso di 5 o più kg., ed emanano un odore nauseante (Tav. IV, fig. 3).

Marciume bianco (*Fomes ignarius*). — Questa, come le specie innanzi ricordate, è una malattia comunissima che colpisce numerose piante. Oltre il Noce attacca il Susino, l'Albicocco, il Limone, ed altre piante fruttifere e legnose. L'infezione si verifica generalmente attraverso le ferite lasciate dai tagli o dalla rottura dei rami, e di qui si diffonde fino al cuore del legno provocandone una più o meno rapida decomposizione. Il legno infetto dapprima imbrunisce, in seguito assume una colorazione bianco–giallastra, presenta delle fenditure concentriche, per cui le zone legnose si staccano e perdono ogni resistenza. La decomposizione del legno a volte è così profonda, per cui del tronco o rami non rimane che il solo alburno, ed al posto del corpo legnoso si determinano dei vuoti più o meno grandi.

In corrispondenza delle zone malate, successivamente compaiono i corpi fruttiferi che ricordano la forma di uno zoccolo di cavallo, sono compatti, dapprima bruni, poi assumono una colorazione grigia e tipicamente zonati; mentre inferiormente presentano una colorazione cannella–chiaro.

Prevenzione e lotta.

Benchè gli agenti del marciume del legno non siano dei parassiti eccessivamente temibili, in considerazione però dei danni che possono, a lungo andare, produrre ai fruttiferi, si rende necessaria una lotta soprattutto preventiva. Siccome le ferite occasionali provocate da varie cause rappresentano la condizione indispensabile perchè l'infezione possa verificarsi, per prima cosa quindi occorre disinfettare tutte le ferite che eventualmente si venissero a scoprire sulla pianta. Tale disinfezione si può fare con una soluzione concentrata di solfato ferroso, acidificata al 20 %, o con sublimato corrosivo al 2 × 1000, ricoprendo poscia la ferita con mastici più o meno adesivi, con catrame, oppure con cemento.

Appena compaiono i corpi fruttiferi occorre asportarli subito, come pure occorre asportare i tessuti sottostanti infetti fino a raggiungere quelli sani, indi disinfettare e coprire la ferita rimasta come si è dianzi detto. I rami grossi ed i tronchi più o meno cariati nell'interno è necessario liberarli da tutti i frammenti del legno decomposto, disinfettare, e poi possibilmente riempire la cavità rimasta con cemento.

In caso di piante molto malandate, è consigliabile l'abbattimento ed un sollecito allontanamento del legno malato, per evitare la diffusione della malattia, a mezzo di spore e del micelio.

Mal bianco o putredine delle radici

(*Rosellinia necatrix* Berl., *Armillaria mellea* Vahl.)

Generalità e danni.

Gli agenti di questo marciume, come già si è detto avanti, spesso si associano alla *Phytophthora cambivora*, la mascherano, e ne aggravano i danni. Siccome questi funghi anche da soli possono provocare danni rilevanti, crediamo pertanto opportuno ricordarli separatamente.

Gli effetti dannosi di questo marciume sono ben conosciuti da moltissimo tempo. Come già si è detto, parlando del mal nero o mal dell'inchiostro, questa malattia, svolgendosi sotto terra, generalmente si appalesa sulla parte aerea della pianta molto tardi, quando cioè il sistema radicale è già più o meno compromesso, per cui un qualsiasi intervento è destinato a dare scarsi risultati.

Il marciume delle radici, colpisce, come è noto, piante le più diverse, arboree ed erbacee, e, in determinate condizioni ambientali, può provocare gravi deperimenti di interi frutteti, e quindi notevoli danni.

Nella nostra regione questi parassiti sono comunissimi su tutti i fruttiferi. Le osservazioni condotte per oltre un decennio nelle diverse zone visitate, ci permettono di affermare che il Noce è tra i fruttiferi maggiormente colpiti ed insidiati dal marciume. Sono frequenti infatti le piante che per il loro sviluppo, per il loro fogliame più o meno clorotico, e soprattutto per un gran numero di rametti secchi o parzialmente privi di foglie, spiccano tra le altre di aspetto normale e rigogliose.

Ci siamo potuti convincere che i noci colpiti da marciume quasi sempre deperiscono lentamente, e talvolta muoiono solo dopo diversi anni. Le piante

infette al principio non presentano sintomi palesi, ma successivamente però, quando l'alterazione del sistema radicale è più o meno avanzata, allora la fruttificazione incomincia ad essere via via più scarsa, di pessima qualità, per rimanere completamente compromessa negli ultimi anni di vita della pianta.

Generalmente si ritiene che la malattia sia soprattutto in relazione con i terreni argillosi, compatti, e quindi eccessivamente umidi.

Ma se in tali terreni, la difettosa circolazione di acqua e d'aria crea un ambiente alquanto sfavorevole ad un normale funzionamento del sistema radicale, per cui questo, perdendo la sua normale attività, più facilmente viene aggredito dagli agenti del marciume radicale; anche nei terreni sciolti il marciume radicale può essere presente, e talora sotto forma epidemica. Nella nostra regione infatti, ove prevalgono, com'è noto, i terreni sciolti vulcanici, molto permeabili, esso risulta notevolmente diffuso e dannoso.

La presenza di questa malattia nella regione campana deriva dal fatto che al periodo primaverile estivo più o meno arido, sussegue quello compreso tra la fine di settembre ed il marzo, caratterizzato da frequenti ed abbondanti pioggie che mantengono nel terreno una eccessiva umidità. Questa e la mitezza del clima, esaltano in sommo grado l'attività della flora crittogamica del terreno, ed in particolar modo quella dei due funghi in parola, per cui le radici vengono aggredite durante il riposo invernale, ed attivamente insidiate, specie se indebolite per l'eccessiva fittezza dell'impianto, per le irrazionali consociazioni, sia arboree che erbacee, etc.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Le piante colpite da questa malattia, nella loro parte aerea presentano dei segni che ricordano molto quelli già descritti del mal nero caucato da *Phytophthora*. Anche qui la malattia si appalesa con un ingiallimento delle foglie, interessante dapprima qualche ramo e poi l'intera chioma. Nelle annate successive tale ingiallimento va sempre più accentuandosi, le foglie appaiono più piccole, i rametti poco sviluppati ed a internodi ravvicinati, perdono le foglie innanzi tempo e disseccano. I noci in avanzato deperimento si distinguono per il loro aspetto sofferente, per lo sviluppo stentato, rachitico, e per una percentuale più o meno elevata di rametti morti. I frutti di queste piante generalmente abortiscono e cadono precocemente, e anche se arrivano alla maturazione, sono insi-

pidi e di nessun valore. Qualche volta la pianta nell'anno che precede la sua morte, fiorisce e fruttifica abbondantemente.

Le piante colpite da questo marciume, a differenza in genere di quelle colpite dal mal nero, deperiscono lentamente e muoiono sovente dopo alcuni anni.

Ma se le piante colpite da queste due malattie, nella loro parte aerea, presentano dei sintomi molto affini, osservando la parte basale del

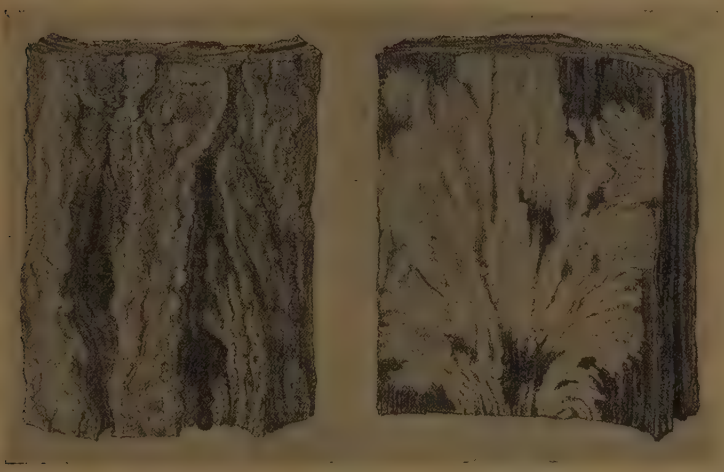


Fig. VI. — Marciume radicale: 1-2, frammenti di corteccia con feltri miceliali.

tronco, e soprattutto scalzando le radici, appaiono caratteri che ci permettono di distinguerle più o meno facilmente. Infatti, mentre nel mal nero risultano evidenti i segni già innanzi descritti, in caso di marciume prodotto da questi parassiti, il contrassegno principale è dato dalla presenza di abbondanti feltri miceliali biancastri, riuniti tra loro da piccoli cordoni che nell'insieme formano come un reticolo sulla superficie interna della corteccia (Fig. VI, n. 1–2).

Asportando questa, nella zona del cambio si trovano ancora masse miceliali bianche che si diffondono e serpeggiano anche nel legno. I tessuti infetti imbruniscono, si verificano emissioni di umori nerastri, in conseguenza delle fermentazioni di sostanze tanniche, ma ciò, com'è

noto, avviene per qualsiasi ferita che si venga a produrre eventualmente sui noci.

I due funghi spesso si trovano associati sulla stessa pianta ma, se in un primo momento risulta difficile distinguerli, successivamente quando fruttificano, non possono sussistere più dubbi.

Le fruttificazioni infatti di *Rosellinia necatrix*, o periteci, sono molto piccole, subrotonde, nerastre, riunite a gruppi, e si sviluppano sul micelio per lo più alla base del fusto. Questi periteci visti in sezione al

Fig. VII. — *Rosellinia necatrix* Berl.: 1, micelio bianco; 1', micelio bruno toruloso; 2-4, forma ascofora.

microscopio, presentano al centro una cavità ripiena di numerosi sacchetti o aschi contenenti delle spore brune fusiformi (Fig. VII, n. 1–4).

L'*Armillaria mellea* invece presenta delle fruttificazioni molto grandi e vistose che si sviluppano egualmente a gruppi alla base del fusto, e sono i volgari funghi a cappello ben conosciuti dagli agricoltori perchè vengono raccolti e mangiati (Fig. VIII, n. 1–5).

Se si osserva la parte inferiore del cappello si notano numerose lamelle che costituiscono l'imenio, le quali, viste al microscopio risultano rivestite di uno strato fitto di brevi e tozzi filamenti o basidi, portanti ai loro apici spore ovali, jaline, dette basidiospore.

Sul micelio di *Rosellinia* si differenziano inoltre dei corpicciuoli nerastri, visibili ad occhio nudo, costituiti da masse indurite e compatte di micelio, detti sclerozi.

Qualora dovessero mancare le fruttificazioni, la *Rosellinia* e l'*Armillaria* sono egualmente riconoscibili mediante l'esame microscopico dei rispettivi miceli. Infatti, mentre la prima presenta le ife miceliali ri-

gonfiate in corrispondenza dei setti, tale carattere invece manca nella seconda.

I cordoni miceliali presenti, sia nell'uno che nell'altro parassita, vengono detti rizomorfe (*Rhizomorpha subterranea*).

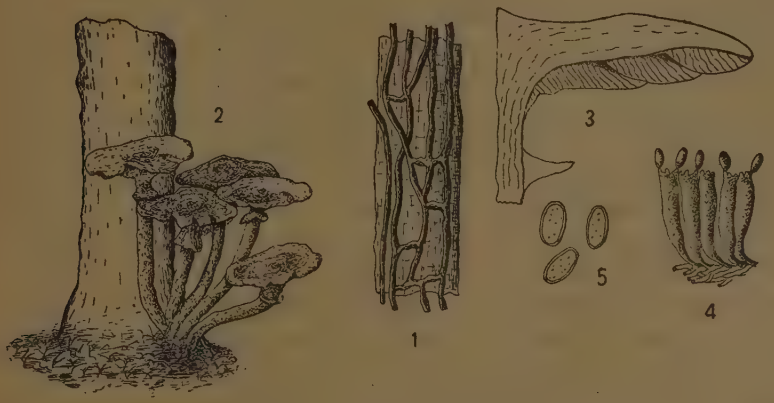


Fig. VIII. — *Armillaria mellea* Vahl.: 1, rizomorfe; 2, corpi fruttiferi; 3, imenio; 4, basidi; 5, basidiospore.

Queste rizomorfe, le spore, il micelio, e gli sclerozi sono tutti organi che conservano e propagano la malattia.

Prevenzione e lotta.

Come già si è accennato per il mal nero, la lotta contro questi parassiti non è facile, e contro di essi più che altro valgono le misure profilattiche. Quando il processo morboso fosse nella sua fase iniziale, può riuscire utile la deposizione alla base delle piante colpite, di 100 o 150 grammi di solfato ferroso in pezzi. Questo, con l'umidità del terreno o con la pioggia, si scioglie lentamente e, arrivando sulle radici, può arrestare lo sviluppo del micelio del parassita.

Tale trattamento dà buoni risultati particolarmente se applicato a piante giovani, leggermente infette, ed infatti abbiamo avuto occasione di osservarne i benefici effetti.

Il Prof. RIVERA, in considerazione della tolleranza che le piante legnose in genere presentano verso le temperature elevate, e della scarsa tolleranza invece dei miceli fungini, consiglierebbe come efficace il seguente procedimento. Durante il riposo invernale, dopo aver scavato alla base della pianta una buca larga da 30 a 40 cm., e del diametro di m. 1–3, a secondo della grandezza e dell'età del soggetto, vi si spargono da 300 a 500 grammi di solfato ferroso o di solfato di rame, e poscia vi si versano sopra da 80 a 120 litri di acqua bollente. Questo trattamento, mentre non disturberebbe le funzioni della pianta, ucciderebbe invece il micelio del parassita presente sulle radici. L'Autore aggiunge che tale metodo è da applicare, non alle piante prossime a morire, ma a quelle invece che, pur essendo da tempo infette presentano la chioma ed il tronco almeno in parte ancora sani.

Il Dr. BRIGANTI riferisce che un metodo provato con successo in provincia di Napoli per combattere il marciume dei fruttiferi, e segnatamente quello del Melo, è il seguente: alla fine delle abbondanti pioggie, e precisamente in febbraio, le piante riconosciute ammalate vengono scalzate profondamente, con una buca non eccessivamente larga (occorre isolare bene il colletto), ma di una profondità tale da raggiungere gli ultimi palchi radicali; si asportano le radici morte o marcite fino a raggiungere i tessuti vivi che vengono disinfettati con solfato di ferro o con poltiglia bordolese. La buca viene lasciata aperta fino al mese di novembre, poi si chiude per scoprirla nel febbraio successivo. La pianta in tal modo trattata, ed alla quale si sarà opportunamente ridotta la chioma, non muore ma riprende nuovo vigore.

Le piante molto deperite torna utile sradicarle e bruciarle. La buca rimasta, dopo averla liberata, nel miglior modo possibile, di tutti i frammenti di radici, è consigliabile lasciarla aperta durante l'estate, così i germi della malattia possono essere devitalizzati dalla luce solare, e disinfettare il terreno della fossa con calce viva, con solfato ferroso, o con iniezioni di solfuro di carbonio, in ragione di 50–100 grammi per m^2.

Nei nuovi impianti bisogna servirsi di piantine completamente sane e scartare quelle che provengano da vivai affetti da marciume radicale, anche se apparentemente sembrassero sane. In fine si consiglia di evitare l'impianto di noceti in terreni troppo compatti, asfittici, o comunque utilizzarli solo dopo averli migliorati nelle loro condizioni fisico–meccaniche.

Cancro o tumori radicali
(*Phytomonas tumefaciens* (Smith et Town.) Berg.)

Generalità e danni.

Questa batteriosi, com'è risaputo, colpisce un gran numero di piante, sia erbacee che arboree, e la sua area di diffusione va sempre più aumentando. Segnalata come molto dannosa e diffusa specialmente negli Stati Uniti d'America, in questi ultimi anni si è straordinariamente diffusa anche in Italia.

Nella Campania è stata da noi riscontrata soprattutto sulle drupacee, ed in particolar modo sul Pesco. Attacchi di questo parassita sul Noce li abbiamo osservati per lo più su piante giovani, ancora in piantonaio o da poco messe a dimora, e raramente su piante adulte. Come già si ebbe occasione di ricordare in una nostra precedente pubblicazione, (1) in genere i frutticoltori campani credono, erroneamente, che il cancro sia una malattia trascurabile, e non di rado, ritirando dai vivaisti piantine già infette, le mettono a dimora, senza pensare che in tal modo, non solo ottengono pessimi risultati, ma contribuiscono notevolmente a diffondere la malattia.

Caratteri macro–microscopici della malattia.

Il parassita si localizza sul colletto radicale e sulle radici, ove provoca la formazione di tumori assai vistosi, aventi un diametro oscillante tra quello di una nocciuola e quello di una grossa arancia. Tali escrescenze o tumori, a superficie irregolare e più o meno mammellonata, di colore nerastro, sono dapprima molli, carnosi, in seguito divengono duri ed assumono un aspetto pietroso. Da questi tumori spesso geme un umore nerastro, e successivamente perdono la loro consistenza, divengono friabili, e lentamente vanno in disfacimento, anche per l'intervento dei numerosi organismi saprofiti che si trovano nel terreno (Tav. IV, fig. 5).

La scomparsa, per decomposizione, dei tumori provoca, nei punti dove questi si trovavano, delle ulcerazioni più o meno profonde che hanno l'aspetto di veri e propri cancri.

---

(1) Cristinzio M. — Malattie delle piante da frutto nella Campania e nel Mezzogiorno. — *Ricerche, osservazioni e divulgazioni fitopatologiche, per la Campania ed il Mezzogiorno;* pp. 40, fig. 15, tav. 2, Portici 1934.

La malattia riesce soprattutto dannosa alle giovani piante, determinandone un progressivo deperimento, ed in fine la morte. Quando si usano per i nuovi impianti piantine già infette, queste generalmente non riescono a superare la crisi che segue il trapianto, per cui deperiscono rapidamente e muoiono.

I tumori radicali fin qui descritti, si originano in seguito ad un notevole ingrandimento delle cellule, (ipertrofia), e ad una loro attiva ed anormale moltiplicazione (iperplasia). Se si osservano infatti al microscopio delle sezioni ricavate da un tumore di recente formazione, si notano facilmente delle cellule molto più grandi di quelle normali. In tali cellule si annidano moltissimi batteri. Questi vivono nel terreno e penetrano nei tessuti delle radici e del colletto attraverso ferite accidentali provocate dalle lavorazioni, dall'azione degli animali terricoli, etc. I terreni argillosi o calcarei, compatti ed umidi, favoriscono lo sviluppo della malattia, mentre quelli sabbiosi, leggeri e sciolti, l'ostacolano.

Prevenzione e lotta.

La mancanza di una qualsiasi lotta contro questa malattia, ha naturalmente contribuito ad aumentarne sempre di più l'area di diffusione; occorre perciò che i frutticoltori intervengano tempestivamente se vogliono evitare danni nei loro frutteti nonchè una ulteriore propagazione dell'infezione.

Si consiglia innanzitutto di evitare ferite sul colletto, e sulle grosse radici delle piante, e, nel caso ve ne fossero, occorre disinfettarle con una soluzione di solfato ferroso al 10 %, e poscia ricoprirle con catrame. Quando si prelevano piantine dai vivai, prima di metterle a dimora occorre esaminare accuratamente il sistema radicale. Se questo presentasse i caratteristici tumori innanzi descritti, occorre scartarle, come pure occorre scartare quelle piante che dovessero presentare delle ferite più o meno recenti dovute ad una probabile asportazione di tumori. Nel caso si volessero utilizzare piante infette, è necessario, prima di piantarle, asportare i tumori, fino a raggiungere i tessuti sani, poscia trattare la ferita rimasta come si è innanzi detto.

Le piante fortemente attaccate e deperite, torna opportuno sradicarle e bruciarle, disinfettando il terreno della buca come si è detto per il marciume radicale.

Si consiglia inoltre di limitare l'uso dello stallatico ed in genere i concimi organici, mentre una concimazione a base di perfosfato minerale, con aggiunta di una certa quantità di solfato ferroso, riesce vantaggiosa per le piante malate.

Mal bianco, Oidio o Nebbia

(*Microsphaera Alni* (D. C.) Winter.)

Generalità e danni.

La malattia è comunissima e, oltre il Noce, colpisce diverse altre piante. Nella Campania l'abbiamo riscontrata un pò dovunque, ma particolarmente frequente nei noceti impiantati molto fitti e consociati ad altri fruttiferi. Da quanto ci risulta però, l'Oidio non ha mai prodotto danni rilevanti. Gli attacchi più forti di questa malattia si ebbe occasione di osservarli nel 1936 nell'agro di Giugliano, in un noceto piuttosto giovane, ma impiantato molto fitto, consociato con altri fruttiferi, e alquanto malandato; inoltre in un vivaio di Melito presso Napoli.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Il parassita si localizza sulle foglie, e più di rado sui frutti e giovani rametti. In caso di forte attacco, le piante colpite si possono facilmente riconoscere in quanto le foglie si ricoprono di macchie biancastre, ragnatelose, a contorni indefiniti, di grandezza variabile, isolate oppure confluenti a formare macchie più grandi, che spesso ricoprono l'intera lamina fogliare. Le foglie dapprima si mantengono espanse e verdi, ma in seguito assumono una tinta giallastra, s'increspano più o meno, si accartocciano e cadono innanzi tempo. Gli attacchi su giovani noci e particolarmente sulle piantine ancora in vivaio, possono riuscire alquanto dannosi, perchè talora riescono a provocare la defogliazione dell'intera piantina.

L'attacco di Oidio riscontrato a Melito, in un vivaio di noci, ci permise di constatare che le piantine, il 25 luglio, avevano già quasi completamente perdute le foglie, e quelle rimaste apparivano giallastre, accartocciate, ricoperte delle suddette macchie bianchiccie.

Quando le foglie vengono colpite ancora giovani, il loro accrescimento si arresta, e per conseguenza, facilmente cadono prematuramente. In caso

di attacco su foglie adulte, queste generalmente continuano a rimanere sulla pianta.

Le macchie biancastre dianzi descritte, sono costituite da fitti intrecci di filamenti, esili, jalini, settati o ife del fungo, che costituiscono il micelio. Sono provviste lungo il loro decorso, e precisamente nella parte ventrale rivolta verso la foglia, di piccole protuberanze dette austori. Questi penetrano nel lume delle cellule per succhiare gli umori nutritivi necessari all'accrescimento delle ife.

Più tardi su tali filamenti si originano numerose catenelle di spore, subovali, jaline (*Oidium*). Queste spore o conidi si sviluppano in grandissimo numero, e a maturazione, disarticolandosi, in opportune condizioni di temperatura germinano facilmente, e, cadendo su foglie sane, possono infettarle. Quando si sviluppano queste spore, dato il loro rilevante numero, le chiazze biancastre, evanescenti, ricoprenti le foglie, assumono un aspetto polveroso.

Successivamente, su tali intrecci miceliali si differenziano numerosi corpicciuoli nerastri, subsferici, distinguibili anche ad occhio nudo, che sono le fruttificazioni o periteci, contenenti delle spore racchiuse a loro volta in tanti sacchetti detti aschi, la cui funzione è quella di conservare la malattia da un anno all'altro.

Prevenzione e lotta.

La lotta contro gli oidi in genere, come è risaputo, si basa sull'uso dello zolfo in polvere. Solo in caso di forti e vecchi attacchi, ed in presenza di organi della pianta ricoperti da spessi strati di micelio, si consigliano trattamenti liquidi con poltiglia solfocalcica al 0,50 %, e con solfuro di calcio alla stessa percentuale.

In genere la lotta contro l'Oidio del Noce, almeno da noi, non si rende necessaria, dato i danni trascurabili che esso provoca, ma se in conseguenza di annate molto favorevoli le piante, e soprattutto quelle giovani, si presentassero sensibilmente colpite, non bisogna trascurare le solforazioni. Queste occorre praticarle possibilmente nelle prime ore della mattina, e subito dopo la comparsa della malattia sulla pianta. Il numero delle solforazioni è in relazione, naturalmente, con l'intensità dell'infezione, ma di solito un paio, praticate a distanza di una quindicina di giorni l'una dall'altra, se fatte in tempo, sono sufficienti a debellare la malattia.

Seccume delle foglie (*Ascochyta juglandis* Boltsh.)

Generalità e danni.

Questo fungo lo abbiamo osservato per la prima volta su alcuni noci presso Nola nel 1932, e successivamente anche in altre località della Campania. È tra i parassiti meno dannosi del Noce, e solo in coincidenza di annate piovose ed umide può causare danni di una certa entità. La malattia compare di solito verso la fine dell'estate.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Il parassita colpisce le foglie, producendo macchie subrotonde, grigiastre, con bordi più scuri, aventi un diametro oscillante da 5 ad 8 mm. Tali macchie s'incontrano irregolarmente distribuite sulla lamina, sono isolate ma talvolta confluenti a formare delle macchie più grandi. In corrispondenza di queste macchie i tessuti si lacerano, per cui la lamina appare più o meno bucherellata. Le foglie fortemente colpite, raggrinziscono, disseccano e cadono, mentre quelle poco colpite rimangono a lungo sulla pianta, e cadono di solito assieme a quelle sane. Da quanto abbiamo potuto constatare, gli attacchi di questo parassita interessano soprattutto le foglie dei rami più bassi, ma in caso di piantine ancora in vivaio, spesso vengono però colpite tutte le foglie.

Sulle macchie dianzi descritte, e precisamente sulla pagina superiore della lamina fogliare, appaiono numerosi piccoli corpi bruni subconici erompenti dall'epidermide. Questi corpicciuoli, visibili anche ad occhio nudo sono le fruttificazioni del fungo o picnidi, i quali, visti in sezione, al microscopio, appaiono ripieni di un grandissimo numero di spore jaline, unisettate, ristrette leggermente al setto. Sezioni ricavate in corrispondenza delle macchie delle foglie mostrano un micelio formato da ife jaline, settate, che si sviluppa nel mesofillo.

Le spore o picnospore germinano facilmente ed infettano le foglie.

Prevenzione e lotta.

Contro questa malattia si consigliano irrorazioni con poltiglia bordolese, da praticarsi appena compaiono le prime macchie dianzi descritte. Torna molto utile la raccolta e bruciatura di tutte le foglie infette cadute al suolo.

Ticchiolatura dei frutti (*Gloeosporium epicarpii* Thümen)

Generalità e danni.

Anche questa è una malattia secondaria del Noce. È meno frequente della precedente ma sensibilmente più dannosa.

È stata da noi osservata nel 1934 a Pomigliano d'Arco e Marigliano, su piante relativamente giovani, ed il 30 % circa dei frutticini apparivano più o meno deturpati dalla malattia. Nel 1937 e nel 1939 abbiamo

Fig. IX. — *Gloeosporium epicarpii* Thümen: Frutti colpiti e deformati.

avuto ancora occasione di notare attacchi di questo parassita, rispettivamente a Pozzuoli, ed a Pontecagnano. Anche in queste due località, e specialmente nella seconda, la percentuale di frutticini ammalati era sensibile.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

La malattia colpisce i frutti quando hanno raggiunto in media la grandezza di una nocciuola e si appalesa con delle tacche nerastre, effuse, superficiali. Tali macchie presentano un diametro oscillante da 2 mm. ad oltre 1 cm. Il mallo, in corrispondenza di queste macchie, si presenta più o meno depresso ed i frutti appaiono irregolari, deformi. Tali frutti abortiscono e cadono al suolo, e difficilmente arrivano alla maturazione. Talvolta il mallo, in conseguenza delle suddette macchie, si fessura e, con

la penetrazione dell'acqua spesso si determinano marcescenze che aggravano l'alterazione dei teneri frutti. Sulle macchie appaiono poi i corpi fruttiferi o acervoli del fungo„ piccoli, puntiformi, foschi, da cui erompono numerosi conidi, oblunghi, leggermente appuntiti alle estremità, jalini. Il micelio del parassita si sviluppa abbondante soprattutto nei tessuti del mallo.

Prevenzione e lotta.

Le irrorazioni con poltiglia bordolese all'1 % riescono efficaci soprattutto se applicate prima della fioritura e ripetute dopo l'alligamento. I frutti infetti caduti occorre raccoglierli e bruciarli.

* * *

Sul Noce sono stati riscontrati diversi altri funghi parassiti o semplicemente saprofiti. Tra i primi si ricordano: la *Dothiorella gregaria* Sacc., alquanto diffusa e dannosa in California; la *Nectria ditissima,* che negli Stati Uniti d'America, e particolarmente nella Virginia e Pensilvania, produce un cancro dei rami e dei tronchi, che si va sempre più diffondendo e provoca danni rilevanti; l'*Endothia parasitica* (Murr.) Anderson, egualmente assai temibile e comune, pare, soprattutto nell'America del Nord. Tra i saprofiti si ricordano: il *Melanconium juglandis* Grav., la *Pestalozzia funerea* Desm., il *Verticillium* sp., il *Trametes cinnabarinus* Fr., lo *Schyzophyllum alneum* (L.) Schroet., la *Gibberella Saubinetii* (Mont.) Sacc., l'*Exoascus juglandis,* il *Cylindrosporium juglandis* Wolf., etc.

Abbiamo creduto opportuno aggiungere questo incompleto elenco di altri funghi, per mostrare quanto numerose siano le crittogame che colpiscono ed insidiano la coltivazione di questo prezioso fruttifero. Questi altri parassiti non si sono descritti, in quanto, fortunatamente, da noi non esistono, o per lo meno non ci risulta che siano stati segnalati sul Noce.

BIBLIOGRAFIA.

APONTE G. e SAVASTANO L. — La coltivazione del Noce nel Sorrentino. — *Boll. Arboricoltura italiana;* IV, p. 6, Portici, 1908.

BARRET J. T. — Phytophthora in relation to rot of Walnut. — *Phytopathology;* XVIII, 11, pp. 948–949, 1928.

BAUDYS E. — Fytopathologické poznamky. V. *Ochrana Rostlin;* IX, 5, pp. 108–128, 10 fig., 1929.

BRIGANTI G. — Il marciume radicale. Cause predisponenti ed aggravanti. Mezzi di lotta preventivi e curativi. — *L'Italia Agricola;* anno 74, pp. 669–674, 6 fig., Roma, 1937.

COMES O. — Il mal nero o la gommosi nella Vite e in qualsiasi pianta legnosa e gli eccessivi sbalzi di temperatura. — *Atti R. Ist. d'Inc. di Napoli;* Vol. VI, n. 10, p. 18, 1887.

COMES O. — La profilassi nella Patologia Vegetale. — *R. Ist. d'Inc. di Napoli;* p. 43, 1916.

COOKSON J. C. — An accunt of a crown rot of English Walnut trees in Victoria. — *Proc. Roy. Soc. Victoria;* N. S. XLII, 1, pp. 5–25, 1 pl., 26 fig., 1929.

CURZI M. — La Phytophthora (Blepharospora) cambivora Petri sul Noce. — *Rend. R. Acc. Naz. Lincei;* Roma, Vol. XVIII, s. 6°, fasc. XII, 1933.

DUFRENOY J. — Bactéries anaerobies et gommose du noyer. — *Compt. rend. Soc. Biol.;* V. 84, p. 132, 1921.

GARD M. — Sur le deperissement des Noyers dans quelques regions de la France. — *Bull. Soc. Path. Veg.;* to VIII, p. 997, 1932.

GUSSOW H. T. — Bacterial blight of english walnut (*Juglans regia* L.). — *Canada Dept. Agr. Centr. Exp. Farm. Rep. of the Dom. for the year ending March.;* 31, p. 252, 1911.

MILBURN M. e GRAVATT G. F. — Preliminary note on a Phytophthora root disease of Chestnut. — *Phytopathology;* vol. XXII, p. 997, 1932.

PETRI L. — Studi sulla malattia del Castagno detta dell'inchiostro. — *Ann. R. Ist. Sup. Forest. Naz.*; Vol. II, p. 181, 41 fig., Tav. II–V, 1917.

PETRI L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1936. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.;* n. s. XVII, p. 40, Roma, 1937.

PETRI L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1938. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.;* n. s. XIX, p. 144, Roma, 1939.

PIERCE N. B. — Walnut bakteriosis. — *Bot. Gaz.;* v. 31, p. 272, 1901.

PRILLIEUX M. E. e DELACROIX M. G. — Le maladies des Noyers en France. — *Bull. Soc. Path. Veg. France;* to. IV, pp. 27–29, 1917.

SAVASTANO L. — I fatti traumatici nella gommosi degli Agrumi e Amigdalee e nel nerume del Noce. — *Annuario R. Sc. Sup. Agr. Portici;* Vol. VI, fasc. IV, p. 24, 1885.

SAVASTANO L. — Patologia arborea applicata. R. Ist. Tip. Giannini, Napoli, p. 123 e pp. 166–172, 1910.

SAVASTANO L. — Delle epidemie italiane del mal secco degli Agrumi, Albicocchetti, Ficheti, Noceti e Gelseti. Studio di chimica arborea. — *Ann. R. Staz. Sper. Agrum. e Frutt.;* Acireale, VII, pp. 89–176, 6 tav., 4 fig., 1923.

SAVASTANO L. — La cura del mal secco negli alberi fruttiferi. — *Boll. R. Staz. Sper. Agrum. e Frutt.;* Acireale, 15 pp., 3 fig., 1925.

SMITH C. O. e BARRET J. T. — Crown rot of Juglans in California. — *Journ. Agric. Res.;* XLIII, pp. 885–904, 9 fig., 1931.

SMITH R. E., CLAYTON O. SMITH and HENRY J. RAMSEY. — Walnut culture in California. — *Calif. Agr. Exper. Station. Bull.;* 231, pp. 119–398, 1912.

TROTTER A. — Nerume o mal nero del Noce. — *Rivista Agraria;* V. XXVI, n. 2, 1921.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

Tav. II.

Fig. 1. — Foglia di Noce colpita da *Phytomonas juglandis* (Pierce) Berg., vista dalla pagina superiore.

Fig. 2-3. — Rametto colpito dal mal secco, visto intero ed in sezione longitudinale.

Fig. 4-5-6. — Rametto erbaceo e giovani frutti colpiti, e più o meno deformati dalla malattia.

Tav. III.

Fig. 1. — Frutti di Noce colpiti da *Gnomonia juglandis* (D. C.) Trav.

Fig. 2. — Foglie di Noce colpite e deformate dalla malattia.

Fig. 3. — Particolare della fig. 2 ingrandita circa 7 volte, mostrante una macchia con le fruttificazioni del fungo parassita.

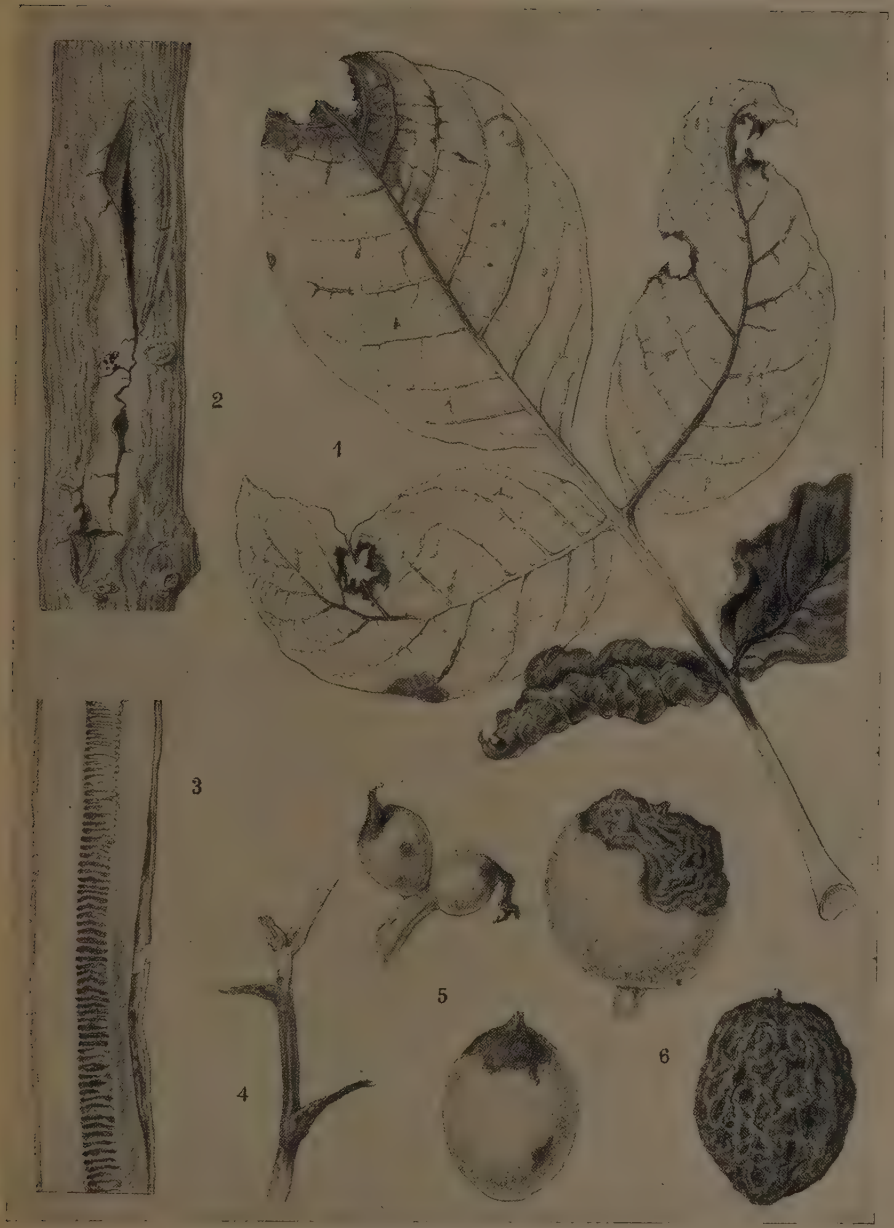
Tav. IV.

Fig. 1-2. — Parti di foglia di Noce colpita da *Microstroma juglandis* (Bèr.) Sacc., viste rispettivamente dalla pagina superiore ed inferiore.

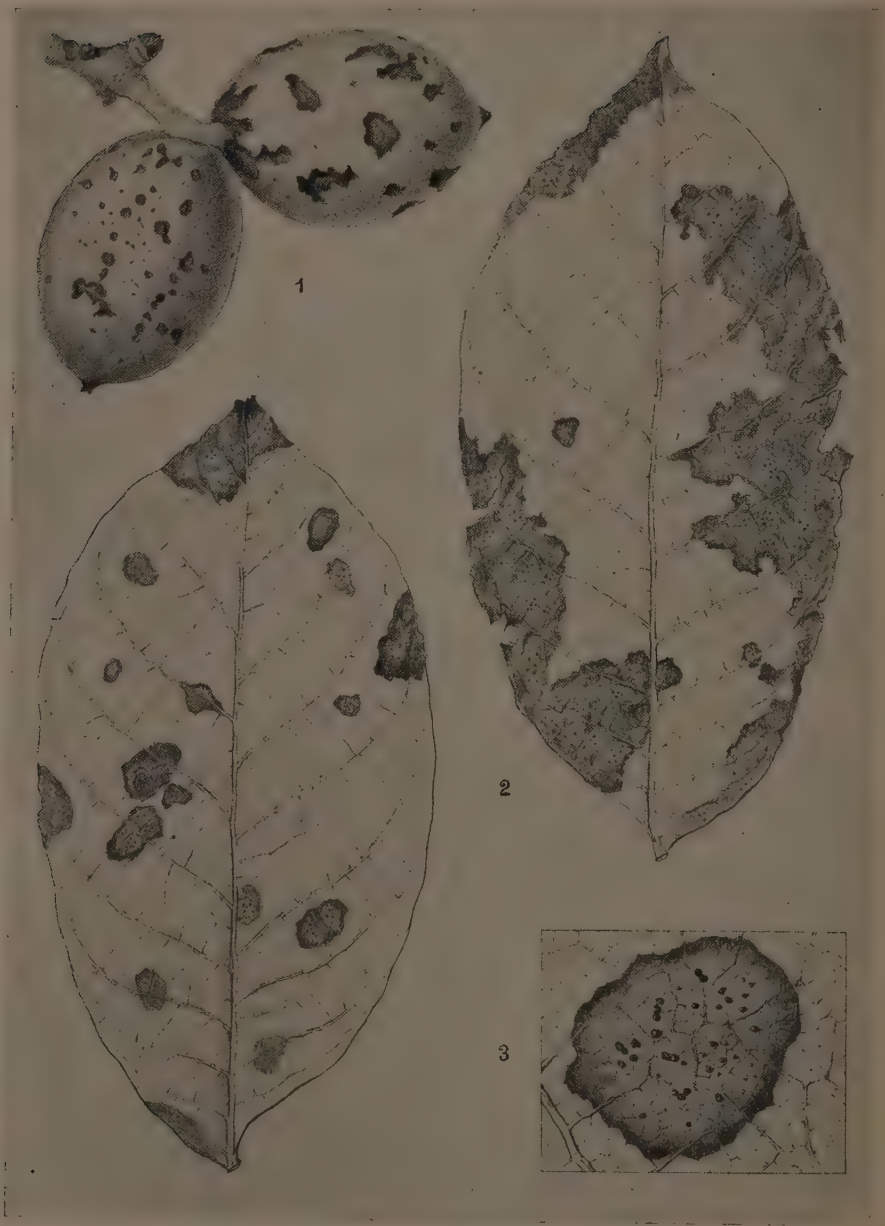
Fig. 3. — Porzione di tronco di Noce colpito da *Polyporus squamosus* Fr., mostrante i corpi fruttiferi del fungo.

Fig. 4. — Parte basale del fusto di un giovane Noce colpito da *Phytophthora cambivora* Petri.

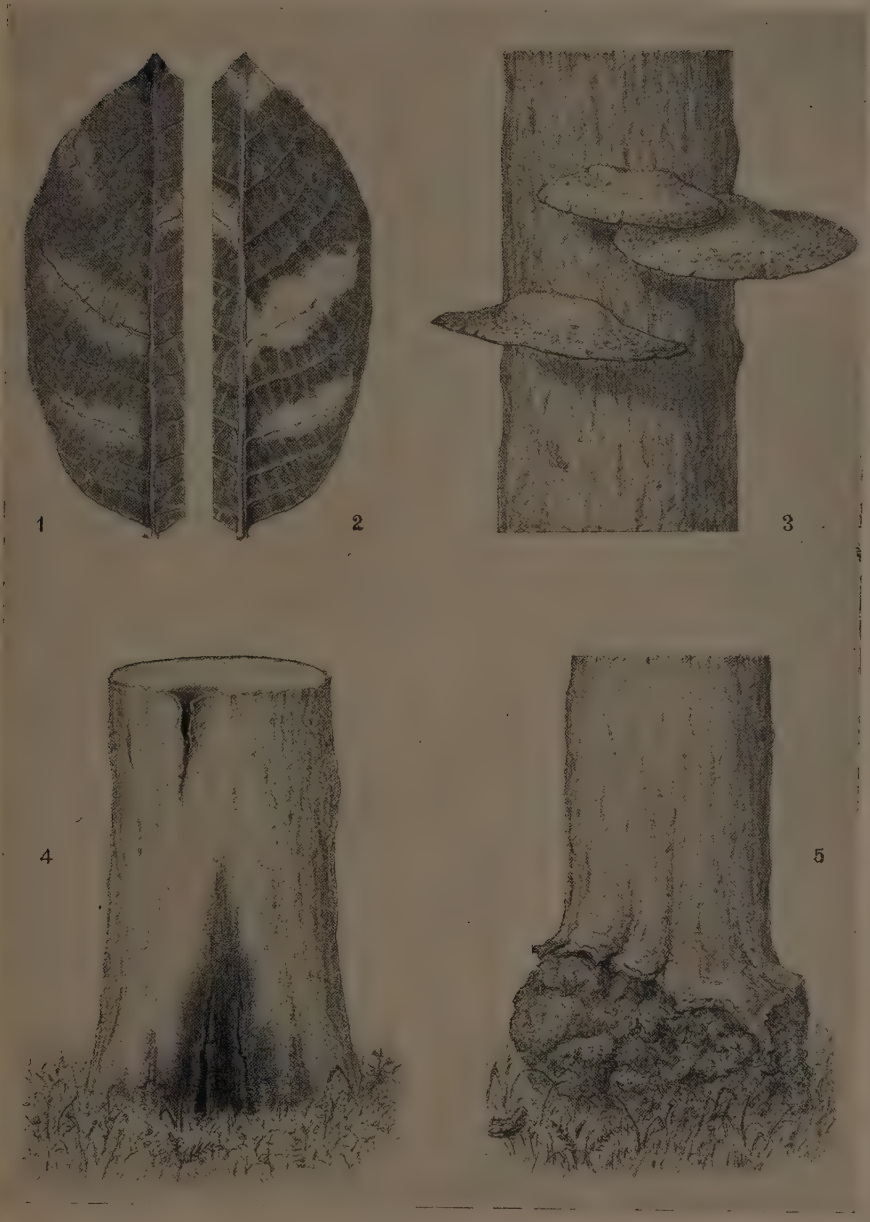
Fig. 5. — Parte basale del fusto di una pianta di Noce colpito da *Phytomonas tumefaciens* (Smith et Town.) Berg.



Mal secco del Noce (*Phytomonas tumefaciens*).



Nebbia o vaiuolo del Noce (*Gnomonia juglandis*).



Malattie del Noce: 1-2 seccume delle foglie, 3 marciume del legno, 4 mal nero, 5 tumori radicali.

M. Cristinzio.

Prof. M. CRISTINZIO

La *Plasmodiophora Brassicae* Wor. nella Campania e la sua diffusione in Italia

(con 2 tavole)

Alla fine di ottobre del 1941 fu segnalato a questo Istituto un esteso e preoccupante deperimento del Cavolfiore (*Brassica oleracea*, var. *botrytis*), manifestatosi nelle campagne di Pompei e Scafati. Il giorno 11 del successivo novembre mi recai sul posto, e precisamente nella località denominata « Casone Fontanelle » sita nel comune di Pompei (1). Qui visitai una coltivazione dell'estensione di 3 moggia, appartenenti al sig. Emilio Sorrentino, ed un'altra con questa confinante, di proprietà dei fratelli Donnarumma, dell'estensione di 7 moggia.

Tali coltivazioni, situate in prossimità del fiume Sarno, sono, come è noto, in terreno pianeggiante e prive quasi del tutto di vegetazione arborea. La varietà di Cavolfiore coltivata era la « Gigante di Napoli » con le sue sottovarietà « natalina », « gennarese » e « febbrarese ». Al momento del sopraluogo, in dette coltivazioni, come del resto in tutta la considerevole estensione circostante coltivata a Cavolfiore, le piante erano in diversi momenti del loro sviluppo, a seconda, naturalmente, le varie epoche di semina.

Gli appezzamenti con la sottovarietà più precoce, erano prossimi alla raccolta.

Sintomi della malattia.

A prima vista appariva subito lo stato anormale della vegetazione, causato soprattutto da una notevole percentuale di piante ingiallite, più o meno sofferenti e con sviluppo stentato.

(1) Ringrazio sentitamente il signor Sorrentino Antonio, studente presso questa Facoltà di Agraria, e suo padre, di Scafati, che gentilmente mi accompagnarono nelle visite, fornendomi inoltre utili notizie sulla diffusione della malattia.

Percorrendo i campi si osservavano inoltre diverse piante, più piccole delle restanti, messe più tardi per sostituire le altre morte.

La distribuzione delle piante malate nella coltivazione era quanto mai irregolare. S'incontravano a gruppi e costituivano quindi delle chiazze raggiungenti fino i 5 metri di diametro, approssimate sullo stesso solco, oppure isolate.

Queste ultime spiccavano assai per il loro aspetto più o meno sofferente, in confronto delle piante sane e vigorose vegetanti nelle immediate vicinanze.

Gli appezzamenti che mostravano una più elevata percentuale di piante già morte o più o meno malate, erano quelli con piante in avanzato sviluppo e prossime alla raccolta, mentre l'infezione andava decrescendo nelle coltivazioni più tardive.

Il primo sintomo col quale si palesava la malattia era costituito da un leggero e quasi impercettibile ripiegamento verso terra, degli apici delle foglie basilari più vecchie, prima, e di quelle più giovani poi.

Anche in questo momento le piante infette, soprattutto se accanto ad altre perfettamente sane, si individuavano facilmente.

Successivamente detto ripiegamento verso terra delle foglie si accentuava sempre più, e, mentre quelle più vecchie finivano con l'adagiarsi sul terreno, le sovrastanti lo toccavano con gli apici, cosicchè non rimanevano, pressocchè erette, che solo quelle tenere giovanissime. Non solo gli apici della lamina fogliare, ma anche i bordi si ripiegavano verso terra, sbianchendosi più o meno rapidamente. In tale momento queste piante avevano tutte l'aspetto più o meno sofferente, causato da una siccità prolungata. Infine le foglie ingiallivano, si accartocciavano, e della pianta non restavano che le sole foglie giovanissime, più o meno ingiallite anch'esse, rachitiche, e piuttosto divaricate.

In tali casi, nelle piante che avevano già in parte formata la infiorescenza o palla, questa rimaneva innanzi tempo quasi completamente scoperta.

Estirpando una pianta con la malattia nella sua ultima fase non si incontrava nessuna resistenza. Il sistema radicale era ridotto al solo fittone, privo completamente o quasi di radici secondarie. La parte terminale di tale fittone presentava un ingrossamento talora superante la grandezza di un pugno (Fig. I). Questo ingrossamento appariva alquanto più voluminoso prima che fosse liberato dal terreno ad esso aderente. Spesso con l'estir-

Fig. I. — Radici di cavolfiore affette da Ernia o Tubercolosi. (Nella zona del colletto vi sono le galle da *Ceuthorrhynchus pleurostigma*).

pamento della pianta tale vistosa ipertrofia apicale del fittone si dilacerava, e buona parte dei frammenti rimaneva nel terreno.

Detti ingrossamenti, immersi in acqua e liberati così dalla terra, si mostravano più o meno bruni, a superficie irregolare, mammellonata, con lacerature causate dal disfacimento dei tessuti. Questi si presentavano imbruniti, di consistenza spugnosa, molle, ed emananti un caratteristico odore più o meno sgradevole (Fig. II).

Fig. II. — Radici di Cavolfiore con tumori visti in sezione.

Quando si estirpavano invece piante con la malattia in uno stadio non molto avanzato, s'incontrava una maggiore resistenza. In tal caso l'ingrossamento innanzi descritto, rimaneva sempre integro, di colore piuttosto chiaro, e di consistenza alquanto compatta.

Con l'estirpamento di molte piante constatai che l'ingrossamento della radice interessava sempre la parte terminale del fittone, e solo in qualche caso anche le radici secondarie si presentavano più o meno ingrossate.

Dalle osservazioni condotte sul posto, mi convinsi che la malattia in parola si rendeva palese sulla parte aerea della pianta con i sopra descritti sintomi, solo quando il sistema radicale era più o meno compromesso ed in disfacimento piuttosto avanzato. Fino a quando cioè la vistosa

ipertrofia rimaneva integra e compatta, ed il restante della superficie del fittone, con le superstiti radici secondarie, potevano ancora adempiere alle loro funzioni, la pianta appariva rigogliosa e sana; ma quando la marcescenza di questo ingrossamento si estendeva più o meno a tutto il sistema radicale, la pianta incominciava a deperire rapidamente e moriva. La morte era tanto più rapida, quanto più la pianta era prossima alla formazione dell'infiorescenza. Infatti, come già ho accennato innanzi, la sottovarietà più precoce si presentava maggiormente danneggiata, per cui quasi l'intero raccolto era compromesso.

Ebbi inoltre occasione di osservare che le piante che incominciavano a formare l'infiorescenza, sebbene presentassero ancora una parte del sistema radicale funzionante, spesso, sia pure più lentamente delle precedenti, morivano. Questo fenomeno è naturalmente addebitabile alla incapacità delle poche radici rimaste di far fronte ai maggiori bisogni della pianta, in acqua e sali nutritivi, per formare l'infiorescenza.

Osservando diverse piante malate, specie quelle più giovani, si notava che spesso, al di sopra della grossa ipertrofia, in seguito alla distruzione del fittone, si sviluppavano numerose radici avventizie. Queste permettevano talora alla pianta di riprendersi, di simulare uno sviluppo pressocchè normale, ma in seguito però tali piante erano destinate a perire, o davano delle infiorescenze piccole e mal formate.

Le ipertrofie radicali, fin qui descritte, prima ancora dell'esame di laboratorio, per il loro caratteristico ed inconfondibile aspetto, non si potevano addebitare che alla ben nota *Plasmodiophora Brassicae,* che determina la malattia comunemente detta « Tubercolosi, Ernia, o Mal del Gozzo dei Cavoli ». Nelle campagne di Scafati, Pompei e Gragnano questa malattia viene spesso denominata « Palla radicale del Cavolfiore ».

Caratteri microscopici della malattia.

L'esame dei campioni portati in laboratorio, confermò trattarsi dunque di un attacco di *Plasmodiophora Brassicae.*

Infatti, al microscopio le sottili sezioni ricavate dai tumori radicali suddetti, mostravano chiaramente il parassita annidato nelle cellule del tessuto corticale della radice. Questo, con la sua presenza e con la sua attività, provoca un considerevole ingrandimento degli elementi cellulari (ipertrofia) e stimola le cellule corticali alla proliferazione (iperplasia).

Soprattutto a quest'ultimo fenomeno sono dovuti i notevoli ingrossamenti o tumori che le radici presentano. Tra le cellule di questi tessuti anormali, si notano alcune più grandi, entro le quali si trovano i plasmodi che occupano quasi tutta la cavità cellulare, di aspetto granuloso e più o meno provvisti di vacuoli (Fig. III).

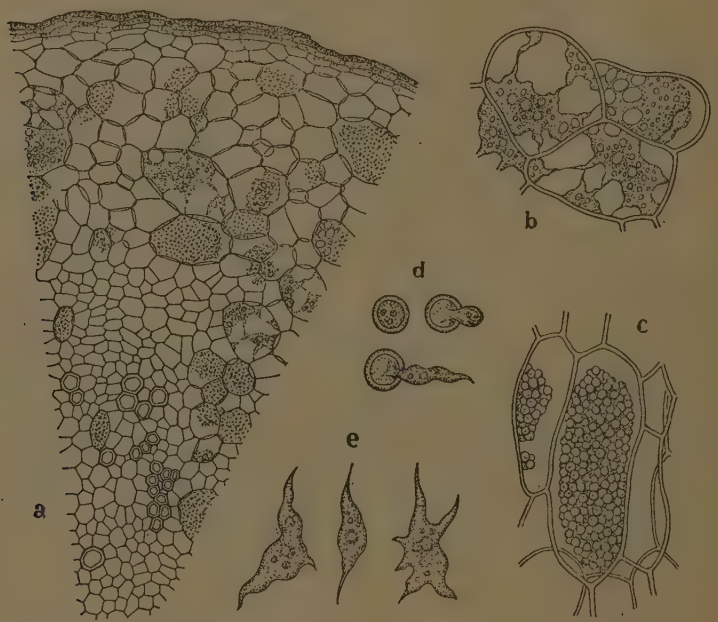


Fig. III. -- *Plasmodiophora Brassicae*: a, sezione di un tumore radicale; b, cellule invase da plasmodi; c, cellule con spore; d, spore di cui due germinanti; e, mixamebe. (Secondo Woronin).

Successivamente tali plasmodi si dividono in un numero notevole di piccoli corpi sferici, misuranti circa 2 micron di diametro, che rappresentano le spore. Queste, originatesi dunque dalla divisione del plasmodio, sono jaline, e, con il disfacimento dei tumori, si diffondono nel terreno, Più tardi, se le condizioni di umidità e temperatura sono favorevoli, germinano dando origine ad un corpicciuolo piuttosto allungato, provvisto di ciglia o flagelli, mediante i quali sono suscettibili di muoversi, nuotando nell'acqua o strisciando nel terreno fino a raggiungere i peli radicali.

Attraverso il lume di questi possono raggiungere i tessuti più profondi di nuove radici. Qui giunti, migrano da cellula a cellula, ed infine, moltiplicandosi, danno nuovamente origine al plasmodio. Questi corpicciuoli o mixoamebe, rappresentano dunque gli organi di contaminazione e di propagazione della malattia.

Diffusione della malattia nella Campania.

Una volta confermata la presenza della *Plasmodiophora Brassicae*, anche con l'esame di laboratorio, il 25 dello stesso mese, eseguii una seconda visita, con lo scopo di effettuare delle indagini sull'area di diffusione della malattia.

Con tale sopraluogo fu possibile, dunque, accertare la presenza del parassita in numerose altre coltivazioni di cavolfiori, situate, non solo nei comuni di Scafati e Pompei, ma anche in quelli vicini o confinanti, di Angri, Gragnano e Castellammare di Stabia. Degli attacchi particolarmente violenti, li osservai nella contrada di « S. Maria alla Carità » (Gragnano). Qui si notavano delle intere coltivazioni, il cui prodotto era quasi totalmente compromesso.

Dovunque risultavano colpite indistintamente, sia la sottovarietà precoce, come le più tardive, ma la prima sempre in maggiore misura. Al momento di questa seconda visita, si era di già iniziata la raccolta della sottovarietà precoce; facile quindi riuscì constatare gli effetti disastrosi sul rendimento delle coltivazioni maggiormente insidiate dalla malattia.

Ebbi la possibilità di constatare che anche tutte le piante tardivamente colpite, presentavano l'infiorescenza costantemente piccola e mal formata.

In questo secondo sopraluogo, tenendo presente che la *Plasmodiophora Brassicae* colpisce, com'è risaputo, anche altre Crucifere coltivate, estesi l'osservazione a tutte le coltivazioni di queste ultime che incontrai, nonchè alle Crucifere spontanee, presenti eventualmente nelle coltivazioni, o lungo i bordi dei campi.

Le altre Crucifere, generalmente coltivate per uso familiare, erano la Rapa (*Brassica Rapa*), il Cavolo cappuccio (*Brassica oleraceae*) e il Cavolo broccolo (*B. oleraceae*). Orbene, sia nelle varietà sopra ricordate, che in altre, ebbi l'occasione di riscontrare un certo numero di piante con i caratteristici tumori radicali.

Si trattava però in tutti i casi di piccoli attacchi, per niente paragonabili a quelli presenti sul Cavolfiore, sia per intensità, e meno ancora per estensione. I campioni infetti notati, si trovavano per lo più nelle vicinanze delle coltivazioni di Cavolfiori. I sintomi della malattia nella parte epigea, sia della Rapa, che del Cavolo, ricordavano su per giù quelli descritti per il Cavolfiore, con la differenza però, che, mentre su quest'ultimo si riscontrava generalmente un solo grosso tumore subsferico, localizzato sull'estremità del fittone, per le altre specie, e particolarmente per la Rapa, si notavano più tumori, localizzati generalmente sulle radici secondarie (Tav. VI, fig. 2).

Le Crucifere spontanee presenti, non risultarono mai attaccate. I danni causati da questo grave attacco di Tubercolosi alle coltivazioni di Cavolfiore, di Angri, Scafati, Pompei, Gragnano e Castellammare di Stabia, sono stati notevoli. Infatti, intere coltivazioni andarono completamente perdute, mentre per molte altre, la percentuale di piante perite, o con un meschino e pessimo prodotto, fu sempre elevato.

Le osservazioni condotte sul posto, nonchè le numerose notizie avute direttamente dagli agricoltori, fanno ritenere che la prima comparsa della malattia nella zona, risalga almeno a 2–3 anni addietro. Con tutta probabilità, negli anni precedenti, lo sviluppo del parassita, limitato forse da avverse condizioni stagionali e d'ambiente, non allarmò i coltivatori passando quindi inosservato.

Rapporti tra *Plasmodiophora Brassicae* Wor. e *Ceuthorrhynchus pleurostigma* Marsk.

Nella Campania è comunissima sul fusto del Cavolfiore la presenza di piccoli tumori o galle, dovute ad un insetto della famiglia dei Curculionidi, il *Ceuthorrhynchus pleurostigma*. A tale insetto alcuni addebitano disturbi fisiologici della pianta, con conseguente limitato ed imperfetto sviluppo della infiorescenza o palla; altri invece affermano che nessun disturbo vi è da lamentare da parte di questo insetto.

Le osservazioni direttamente effettuate sui campi, l'esame di numerosi campioni portati in laboratorio, nonchè le notizie avute dagli agricoltori, mi permettono di affermare che effettivamente l'attacco di questo insetto non disturba affatto lo sviluppo delle piante, le quali formano regolarmente l'infiorescenza.

In tutte le coltivazioni visitate, le piante colpite da Tubercolosi presentavano contemporaneamente sui loro fusti, numerosi piccoli tumori o galle, dovute al detto insetto. Ad un esame sommario questi piccoli tumori si potevano confondere con quelli dovuti alla *Plasmodiophora*. Tale equivoco, possibile forse solo quando le ipertrofie prodotte da quest'ultima sono al primo stadio del loro sviluppo, successivamente non può esistere. Basta infatti sezionare tali tumori per notare subito che quelli causati dall'insetto, contengono la larva, quelli dovuti alla *Plasmodiophora* appaiono pieni e compatti. Per fugare ogni eventuale dubbio, rimane sempre l'esame microscopico, per mezzo del quale si può, naturalmente, stabilire con certezza la natura dell'ipertrofia.

I tumori da *Plasmodiophora* inoltre si localizzano, come si è innanzi detto, nella parte estrema del fittone radicale, quelli prodotti dall'insetto invece, si trovano distribuiti irregolarmente in tutta la zona basale del fusto, sia nella parte interrata, che in quella fuori terra.

Ho avuto occasione di constatare che anche le piante portanti un numero notevole di galle sul loro fusto non accusano nessun disturbo, e formano regolarmente le infiorescenze.

Da ciò si può affermare quindi che non esiste alcuna correlazione nemmeno tra numero di galle sul fusto e dimensione delle infiorescenze.

Così come nessun rapporto o correlazione esiste tra la *Plasmodiophora Brassicae* e il *Ceuthorrhynchus*, nel senso che l'attacco di questo, non favorisce affatto l'altro parassita, sia che l'insetto preceda, sia che segua la comparsa delle *Plasmodiophora*.

Osservai infatti che le piante contemporaneamente colpite dai due organismi presentavano gli stessi sintomi, e morivano su per giù nello stesso periodo di tempo di quelle affette solo da Tubercolosi.

I tumori prodotti dall'insetto non vanno in disfacimento, ma rimangono integri anche dopo la raccolta del prodotto effettuata con la pratica del taglio dei fusti a fior di terra. Da ciò risulta che tali tumori non favoriscono la contaminazione da parte della *Plasmodiophora*, nel senso che, non provocando soluzioni di continuità nei tessuti corticali, non aprono altra via alle mixoamebe.

Generalmente mentre i grossi tumori prodotti da quest'ultimo parassita, in seguito finivano col marcire più o meno rapidamente, quelli dovuti all'insetto invece, si conservavano a lungo integri.

Diffusione della *Plasmodiophora Brassicae* in Italia.

Questo parassita ha una vastissima area di diffusione. È comune in Europa, nell'America del Nord ed in Australia.

In Europa, fu segnalato fin dal 1736 in Inghilterra; è comunissimo soprattutto nei paesi settentrionali, e segnatamente in Russia ove fu accuratamente studiato dal Woronin nel 1877.

In Italia la prima segnalazione, a quanto sembra, risale al 1889 e fu fatta dall'Istituto Crittogamico di Pavia, su campioni provenienti da Pegli nella Riviera Ligure. Nell'estate del 1890 in questo stesso Istituto fu ancora riscontrata su campioni inviati dal Prof. ALPE e raccolti a Linarolo in provincia di Pavia. Successivamente in questa provincia, furono riscontrati saltuariamente attacchi più o meno dannosi, specialmente sul Cavolo (*Brassica oleracea*); e degni di particolare ricordo sono quelli che si verificarono nel 1900 a S. Giuseppe Pavese, e nel 1904 a Cascina Carso e nei dintorni di Pavia.

Presso Pavia la malattia in parola veniva denominata « Rava dei cavoli ». Nel 1894, sempre nel suddetto Istituto, fu riscontrata su campioni prelevati dal Prof. MARIANI negli orti di Como, ove riusciva alquanto dannosa.

Nel 1905, il Prof. VOGLINO riscontrò presso Torino, attacchi di *Plasmodiophora* su radici di Cavolo e Rapa che provocavano un arresto dello sviluppo fogliare; mentre nell'anno seguente ebbe occasione di osservare presso Chivasso, delle infezioni in un seminato di giovani pianticelle di Cavolo, i cui fittoni radicali presentavano rigonfiamenti sferoidali o clavati, compatti, con le masse plasmodiali. Questo autore nel 1907 osservò diffusi attacchi della malattia sul Cavolo, in molti orti dei dintorni di Torino, mentre nel 1910, la osservò su piante di Rapa, nei seminati della parte superiore della Val d'Aosta (La Salle). Negli anni 1911, 1913 e 1915, questo studioso segnalò ancora attacchi più o meno diffusi e dannosi in altre località non precisate del Piemonte, su piantine e piante adulte di Cavolo e Rapa.

Nel 1901 CASALI osservò la *Plasmodiophora Brassicae* ad Avellino nella contrada Cappuccini.

Il Prof. MONTEMARTINI nel 1924, notò ancora in provincia di Como, e precisamente a Carimate, forti attacchi di *Plasmodiophora*, che provocarono la perdita di estese piantagioni di Cavolo.

Molto più tardi, e precisamente nel 1934, il Prof. PETRI, nella Rassegna annuale dei casi fitopatologici, segnalò la malattia su campioni di Cavolfiore provenienti da un orto di Ariccia (Roma), mentre nell'anno seguente, la riscontrò su campioni di Cavolo raccolti in provincia di Savona, ove la malattia si era sviluppata sopra una considerevole superficie coltivata a Cavolo.

Nel 1938 e nel 1940 lo stesso autore riscontrò attacchi di *Plasmodiophora Brassicae* negli orti di Castelgandolfo ed in tutti quelli dei Castelli Romani, ove si ripetono quasi ogni anno, provocando danni sensibili.

In Italia, oltre alle segnalazioni sicure fin qui riferite, non mi risulta ve ne siano altre. Indubbiamente però la *Plasmodiophora Brassicae*, specie nelle regioni settentrionali e centrali, è molto più diffusa di quanto si possa pensare, e, con tutta probabilità, i danni da essa provocati alle varie Crucifere coltivate, vengono forse ignorati o sono addebitati ad altre cause.

Questo parassita, che predilige, com'è noto, le regioni umide piuttosto fredde, e ciò si comprende dalla sua diffusione (spesso con carattere epidemico, nelle regioni settentrionali in genere), a giudicare dalla sua distribuzione in Italia, sembra si vada sempre più adattando anche ai climi temperati e miti. Una prova di ciò è data dal carattere epidemico dell'attacco sul Cavolfiore, verificatosi ad Angri, Castellammare di Stabia, Scafati, Pompei e Gragnano, Comuni questi, situati in una zona la cui mitezza invernale del clima è a tutti ben nota.

Da quanto mi risulta, nella Campania, tranne la segnalazione sporadica del CASALI fatta ad Avellino, non era stata mai segnalata la presenza di *Plasmodiophora Brassicae*. La zona in parola, nella quale è ormai presente tale parassita, rappresenta, almeno per l'Italia, il limite estremo della sua diffusione verso il Mezzogiorno.

Probabilmente, l'area di diffusione del parassita va oltre i limiti di questa zona; sarebbe quindi interessante ed utile precisarne l'estensione, così come sarebbe desiderabile ed altrettanto utile indagare in zone poste ancora più a sud, sia della Campania, che delle altre regioni meridionali.

Quali condizioni hanno favorito il grave attacco della malattia?

Come il parassita sia arrivato nella zona in parola, non è certo facile precisarlo, ma, dato soprattutto la notevole distanza che intercorre

tra questa e le zone ove il parassita è stato segnalato, penso che l'ipotesi più attendibile possa essere quella di una importazione di piante o anche di semi infetti.

Le cause che hanno poi agevolato il rapido diffondersi della malattia nelle campagne di Scafati, Pompei, Gragnano, Angri e Castellammare di Stabia, e particolarmente nei primi 3 comuni, sono indubbiamente da ricercare nella natura e costituzione dei terreni, nelle condizioni climateriche, nonchè nelle pratiche colturali.

Quanto ai terreni, specialmente quelli ubicati lungo il fiume Sarno, si presentano piuttosto umidi tanto che alla fine dell'autunno e durante l'inverno in alcuni punti talora si verificano ristagni di acqua. In tutto il territorio ubicato tra il Sarno e le montagne di Gragnano, comprendente, oltre le campagne di questo comune, parte di quelle di Scafati, Pompei e Castellammare di Stabia, i terreni oltre che umidi sono anche piuttosto freddi.

Dalle notizie raccolte direttamente sul posto sembra che al sopraggiungere dell'autunno e durante l'inverno, in tale zona, e particolarmente lungo il fiume Sarno, si verificano talora nebbie.

Il grave attacco della malattia non è stato favorito solo da queste condizioni, ma ben anche dalle elevate quantità di stallatico e spazzature che annualmente vengono immesse nel terreno.

La concimazione fondamentale per il Cavolfiore, come per le altre colture, è fatta dunque con concimi organici, e non sempre corretta e completata con concimi chimici.

L'annuale immissione di elevate quantità di concimi organici, e la loro lenta trasformazione, dovuta soprattutto alla scarsa circolazione d' aria provocata dall'eccessiva umidità, a lungo andare hanno determinato in tali terreni un accumulo di sostanza organica, e per conseguenza una tendenza alla reazione acida.

Che questi terreni siano piuttosto acidi, lo testimonia la stessa presenza della *Plasmodiophora*, e soprattutto il suo sviluppo con spiccato carattere epidemico.

Ma se le condizioni fin qui accennate hanno sensibilmente favorito lo sviluppo della malattia, questa non si sarebbe così rapidamente diffusa se non vi fosse stato anche il contributo favorevole, sia pure involontario, degli agricoltori.

Questi hanno contribuito alla propagazione della malattia soprattutto con la mancata immediata distruzione delle piante infette, la cui parte basale del fusto, comprese le radici, spesso viene lasciata a lungo nei terreni. In tal modo i germi infettivi si sono sempre più diffusi. Scaturisce da ciò, che gli agricoltori non si debbono allarmare, e chiedere il consiglio dei tecnici, solo quando le loro coltivazioni sono più o meno compromesse dai tanti parassiti che ne insidiano lo sviluppo, ma anche e soprattutto quando le malattie si trovano nelle loro fasi iniziali.

Come prevenire e combattere la malattia.

Dalle numerose osservazioni dei vari studiosi, che, in Italia ed all'estero, si sono occupati di questa malattia, risulta che essa si sviluppa soprattutto nelle regioni molto umide e piuttosto fredde, ed è favorita in sommo grado dai terreni a reazione acida, umidi e ricchi di sostanza organica.

In queste condizioni si sono avuti temibili attacchi con spiccato carattere epidemico, che hanno provocato danni rilevanti e giustificate preoccupazioni nel campo degli agricoltori; in particolar modo nelle zone ove le Crucifere si coltivano su vaste estensioni, e costituiscono delle colture specializzate di grande reddito.

Da quanto è stato innanzi detto, è facile comprendere che la lotta contro questa malattia non può essere imperniata che sui mezzi preventivi. Occorre subito dire che le piante malate non è possibile guarirle, ma è necessario sradicarle accuratamente e distruggerle se si vuole che la malattia non si diffonda sempre più.

Torna qui opportuno aggiungere che tale sradicamento, quanto più presto si fa, tanto più utile riesce. Non bisogna attendere che i tumori radicali, disfacendosi, diffondano il parassita nel terreno, come si verificherebbe estirpando le piante in avanzato deperimento o completamente morte. Una volta estirpate, bisogna guardarsi bene dal lasciarle sul terreno, o dal metterle in concimaia, mentre è necessario distruggerle con la bruciatura.

Questa malattia, come si è innanzi accennato, può manifestarsi, non solo in pieno campo, ma spesso anche nei semenzai. In quest'ultimo caso, quando si estirpano le giovani piante per trapiantarle, occorre eliminare tutte quelle che eventualmente presentassero piccoli tumori sulle radici.

La diffusione della malattia viene spesso involontariamente favorita dagli stessi agricoltori, sia trapiantando piantine infette, sia ricoltivando in terreni già infetti. È consigliabile invece sostituirle, almeno per un paio di anni, con piante appartenenti a famiglie diverse.

È stato infatti dimostrato che i germi della malattia, e precisamente le spore, possono rimanere vitali nel terreno per molto tempo, secondo alcuni fino a sei anni.

Lo scopo dunque della suddetta sostituzione di cultura, è quello di liberare il terreno dai germi infettivi, i quali, mancando le piante ospiti, sono destinati a perire.

Secondo OSTERWALDER, nemmeno una rotazione di quattro anni riuscirebbe a liberare il terreno dai germi della malattia.

Nel caso si sia costretti a ricoltivare Crucifere su terreni infetti, torna sommamente utile disinfettarli prima del trapianto.

A tale scopo sono state sperimentate diverse sostanze: solfuro di carbonio, petrolio, uspulum, soda, calce, zolfo, ecc.

Buoni risultati pare si ottengano innaffiando il terreno, prima del trapianto, con una soluzione di soda al 10 %, in proporzione di 9 litri per ogni metro quadrato.

PFEIFFER e STAES affermano di aver ottenuto buoni risultati irrorando il suolo con soluzioni molto diluite di petrolio, mentre BRUNCHORST consiglia senz'altro di disinfettare il terreno con solfuro di carbonio qualche tempo prima del trapianto.

SELTENSPERGER asserisce di aver ottenuto ottimi risultati col porre un pugno di calce viva in una fossetta circolare scavata intorno alla pianta, profonda 6–10 cm., e ricoprendo poi con terra. Con tale metodo egli afferma di aver ottenuto piante rigogliose in terreni infetti, mentre quelle che non subirono tale trattamento rimasero pressocchè distrutte.

HALSTED, dopo numerose prove, consiglia l'uso della calce viva, da spargersi nei terreni infetti durante l'inverno nelle proporzioni di 400–500 Kg. per ettaro.

Secondo NYEPLE, buoni risultati, pressocchè uguali a quelli che si ottengono con la calce, possono dare le concimazioni potassiche.

Al fine di creare un ambiente ostile allo sviluppo del parassita, BASSI suggerisce, all'atto del trapianto, di scavare con un vanghetto una buchetta sul posto ove si dovrà porre la piantina, in cui si getta un pugno di

calce in polvere e zolfo: si interra poi la buchetta col piede, comprimendola un poco, e dopo si procede all'impianto.

Gonzales de Andres suggerisce la disinfezione del terreno infetto con formalina al 3 %, impiegando 5 litri di soluzione per metro quadrato, da praticarsi in autunno oppure una quindicina di giorni prima del trapianto.

In conclusione dunque, tra le molte sostanze esperimentate, la calce ha dato fino ad oggi i migliori risultati nella lotta contro la *Plasmodiophora*, più delle altre di facile uso, e, quello che più conta, meno costosa.

Se è consigliabile ed indubbiamente utile la disinfezione del terreno in pieno campo, ancora di più lo è quella dei semenzai, i quali spesso rappresentano i focolai più temibili d'infezione.

Urquijo Landaluze consiglia la disinfezione dei semenzai con cloruro mercurico o formalina.

Qui poi, data la limitata superficie, la disinfezione del terreno, oltre che riuscire più facile, permette naturalmente di ottenere più sicuri risultati.

Oltre alla disinfezione del terreno si consiglia anche quella dei semi, immergendoli per un'ora in una soluzione di uspulum al 0,25 % prima di affidarli al terreno.

Occorre poi non trascurare la distruzione di tutte le Crucifere spontanee, come la *Capsella Bursa-Pastoris* ed altre specie appartenenti ai generi *Sinapis, Raphanus, Sisymbrium* ecc., presenti nelle coltivazioni o vegetanti nelle vicinanze; in quanto spesso, su queste, la malattia si conserva fino a quando non tornano sui campi le Crucifere coltivate.

Ed in fine, tenendo presente le condizioni che favoriscono la malattia, è consigliabile di non abbondare nelle concimazioni organiche, ma praticarle moderatamente, e possibilmente completarle ed armonizzarle con i concimi chimici.

Indubbiamente di grande utilità riesce poi l'eliminazione della soverchia umidità del terreno a mezzo di canali di scolo, e meglio ancora, se possibile, di drenaggio.

Da quanto si è fin qui detto risulta che i coltivatori di Cavolfiore della zona in parola, se vogliono evitare l'ulteriore diffondersi della dannosa malattia comparsa nelle loro coltivazioni, debbono:

1) estirpare, più presto che sia possibile, le piante infette, evitando soprattutto che rimangano a lungo nel terreno i resti delle piante dopo il raccolto;

2) abbandonare per due anni almeno la coltivazione del Cavolfiore nei terreni molto infetti, e sostituirla con piante appartenenti a famiglie diverse; e nel caso si voglia o si sia costretti a ricoltivare il Cavolfiore in tali terreni, si consiglia la calcitazione nella produzione di 400–500 Kg. per ettaro, da eseguirsi durante l'invernata;

3) usare concimi organici ben maturi, ridurne la quantità, completando la concimazione con quelli chimici;

4) assicurarsi, al momento del trapianto, che le piantine sieno sane, che non presentino cioè nessuna traccia di tumoretti sulle radici;

5) eliminare l'eccessiva umidità del terreno, a mezzo di fossi di scolo, e possibilmente col drenaggio.

6) disinfettare infine i semi immergendoli per un'ora in una soluzione di Uspulum al 0,25 %.

BIBLIOGRAFIA

Bassi E. — Di alcune malattie parassitarie del Cavolo. — *Giornale di Agr. della Domenica;* V. XXVI, pag. 224, Piacenza 1916.

Briosi G. — Rassegna crittogamica per l'anno 1889. — *Atti Ist. Bot. Pavia;* S. II, vol. II, pag. XXXI, 1892.

Briosi G. — Rassegna crittogamica per l'anno 1890. — *Atti Ist. Bot. Pavia;* S. II, vol. II, pag. LVI, 1892.

Briosi G. — Rassegna crittogamica per l'anno 1894. — *Atti Ist. Bot. Pavia;* S. II, vol. IV, pag. XX, 1897.

Briosi G. — Rassegna crittogamica per l'anno 1900. — *Atti Ist. Bot. Pavia;* S. II, vol. VII, pag. 300 e 312, 1902.

Briosi G. — Rassegna crittogamica per l'anno 1904. — *Atti Ist. Bot. Pavia;* S. II, vol. X, pag. 327, 1907.

Chupp C. — Club root in relation to soil alkalinity.—*Phytopathology*; vol. XVIII, pag. 301, Lancaster 1928.

Ferraris T. — Trattato di Patologia e Terapia Vegetale. Ed. U. Hoepli, pag. 74, Milano 1938.

Gonzalez de Andres C. — Notas sobre la hernia de la còl (*Plasmodiophora brassicae* Wor). — *Boletin de Pat. Veg. y Entom. Agricola;* V. IV, pag. 98, Madrid 1929.

MONTEMARTINI L. — Rassegna fitopatologica per l'anno 1924. — *Atti Ist. Bot. Pavia;* S. III, vol. II, pag. XVI, 1925.

PETRI L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1934. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.;* n. s. XV, pag. 79, Roma 1935.

PETRI L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1935. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.;* n. s. XVI, pag. 21, Roma 1936.

PETRI L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1938. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.;* n. s. pag. 175, Roma 1939.

PETRI L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1940. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.;* n. s. pag. 42, Roma 1941.

SELTENSPERGER M. — Traitement contre la maladie du Gros Pied. — *Bull. de la Societé d'Agricolture de Charolle;* V. I, n. 3, pag. 57, Charolles 1894.

URQUIJO LANDALUZE P. — Contribuciòn al estudio de las criptogamas que producen danos a las plantas cultivadas en Galicia. — *Las Ciencias;* V. III, n. 1, Madrid 1936.

VOGLINO P. — I funghi più dannosi alle piante osservati nella Provincia di Torino e regioni limitrofe nel 1905. Vincenzo Bona 1906. Torino. Estr. di pag. 42.

VOGLINO P. — I funghi più dannosi alle piante osservati nella Provincia di Torino e regioni limitrofe nel 1906. Vincenzo Bona 1907. Torino. Estr. di pag. 30.

VOGLINO P. — I funghi più dannosi alle piante osservati nella Provincia di Torino e regioni limitrofe nel 1907. Vincenzo Bona 1908. Torino. Estr. di pag. 27.

VOGLINO P. — I funghi più dannosi alle piante osservati nella Provincia di Torino e regioni limitrofe nel 1910. Vincenzo Bona 1911. Torino. Estr. di pag. 38.

VOGLINO P. — Relazione sui lavori compiuti nell'Osservatorio Consorziale nell'anno 1910. Tipografia G. Derossi, Torino 1911.

WORONIN M. — Plasmodiophora brassicae. Urheber der Kohlpflanzen-hernie. *Pringsheims Jarbücher f. wissensch. Bot.;* II, pag. 548, 1878.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

Tav. V.

Fig. 1. — Coltivazione di cavolfiori colpita da Ernia.

Fig. 2. — Aspetto di piante infette e vuoti determinati dal parassita.

Tav. VI.

Fig. 1. — Cavolfiore in avanzato deperimento mostrante il grosso tumore all'apice della radice (I tubercoli sovrastanti sono dovuti al *Ceutorrhynchus pleurostigma*).

Fig. 2. — Pianta di Rapa affetta da Ernia o Tubercolosi.

1.

2.

PLASMODIOPHORA BRASSICAE.

2.

1.

PLASMODIOPHORA BRASSICAE.

Prof. M. CRISTINZIO

Una grave malattia del Ricino (*Ricinus communis* L.) in Provincia di Napoli

(con 2 tavole)

Nel mese di luglio dello scorso anno, l'Associazione Nazionale Coltivatori Piante Erbacee Oleaginose, comunicò a questo Istituto che in diverse contrade dell'agro di Palma Campania le coltivazioni di Ricino erano state attaccate da una malattia che determinava la morte di numerose piante, e per conseguenza si prevedevano danni notevoli.

Al principio del mese di agosto, e precisamente il giorno 8, accompagnato dal Dr. Iorio, tecnico della suddetta Associazione, visitai alcune coltivazioni di Ricino site nei comuni di S. Giuseppe Vesuviano, Palma Campania e S. Gennaro Vesuviano.

Particolarmente grave si presentava l'attacco nel primo comune, e di qui sembra si fosse propagato a quelli limitrofi.

Secondo gli agricoltori, la malattia sarebbe comparsa nella zona per la prima volta nel 1939. Nel primo anno i danni furono lievi, e limitati, pare, solo a poche coltivazioni. L'anno susseguente, nel 1940 cioè, la malattia si estese, ed i danni aumentarono sensibilmente, mentre nel terzo anno l'ulteriore diffondersi, e soprattutto l'elevata percentuale di piante, precocemente e rapidamente morte, destò giustificate preoccupazioni.

La varietà maggiormente colpita era quella denominata « Minore », mentre l'altra detta « Sanguigna » risultava meno attaccata. La prima si coltiva su vasta scala e da lungo tempo, l'altra invece, è di recente introduzione e risulta poco coltivata.

Al momento del sopraluogo, le piante erano in pieno sviluppo ed in avanzata fioritura.

Specialmente nel comune di S. Giuseppe Vesuviano ebbi occasione di constatare che talune coltivazioni di Ricino, in seguito ad attacchi pre-

coci, erano state totalmente distrutte e prontamente sostituite con Granoturco già in avanzato sviluppo.

Nelle coltivazioni, la malattia si presentava a chiazze irregolarmente distribuite, di superficie variabile, nelle quali le piante erano completamente disseccate o più o meno deperite.

Nelle contrade visitate, la malattia s'incontrava qua e là, e spesso, accanto a coltivazioni in avanzato deperimento, altre vegetavano sane e rigogliose.

Caratteri della malattia.

Le piante colpite presentavano caratteri variabili, naturalmente, col variare dello stadio dell'infestazione, ma in genere si potevano facilmente riconoscere per il loro aspetto sofferente, per l'ingiallimento più o meno marcato del fogliame, per i deviamenti di sviluppo delle ramificazioni, e particolarmente per un rachitismo più o meno accentuato, parziale o totale, della parte epigea.

L'infezione si appalesava precipuamente, in modo caratteristico ed inconfondibile, con la presenza di maculazioni nerastre, sul fusto e sue ramificazioni. Tali maculazioni andavano spesso dalla base del fusto fino all'estremità delle ramificazioni. Ma non sempre però tutte le ramificazioni presentavano tali alterazioni. Accadeva talora di osservare piante con una sola delle ramificazioni più o meno disseccata, e le restanti ancora sane; successivamente, anche quest'ultime finivano sovente col disseccare indirettamente, per l'ulteriore attività del parassita localizzato nel fusto.

Quando le maculazioni nerastre rimanevano unilaterali, interessando cioè solo un settore del fusto, la pianta continuava a vivere, sia pure stentatamente; quando invece l'alterazione lo circoscriveva interamente, tutta la parte sovrastante rapidamente avvizziva.

Queste maculazioni avevano inizio al di sopra della zona del colletto radicale e procedevano dal basso verso l'alto. Estirpate numerose piante, non osservai mai sulle radici tali alterazioni.

D'altronde, che il sistema radicale fosse immune da attacchi della malattia, si rilevava facilmente osservando le piante non molto deperite, con l'infezione incipiente o per lo meno non molto avanzata, le quali portavano contemporaneamente ramificazioni di aspetto completamente sano, mentre le restanti erano spesso disseccate.

In corrispondenza delle descritte alterazioni il fusto e le ramificazioni presentavano una notevole depressione, delle infossature più o meno marcate dovute alla contrazione ed alla necrosi dei tessuti.

Le ramificazioni, con le alterazioni longitudinali innanzi descritte, in seguito alla contrazione e necrosi dei tessuti, si presentavano più o meno contorte, ripiegate in basso, provviste di poche foglie, piccole, clorotiche, e portanti infiorescenze stremenzite.

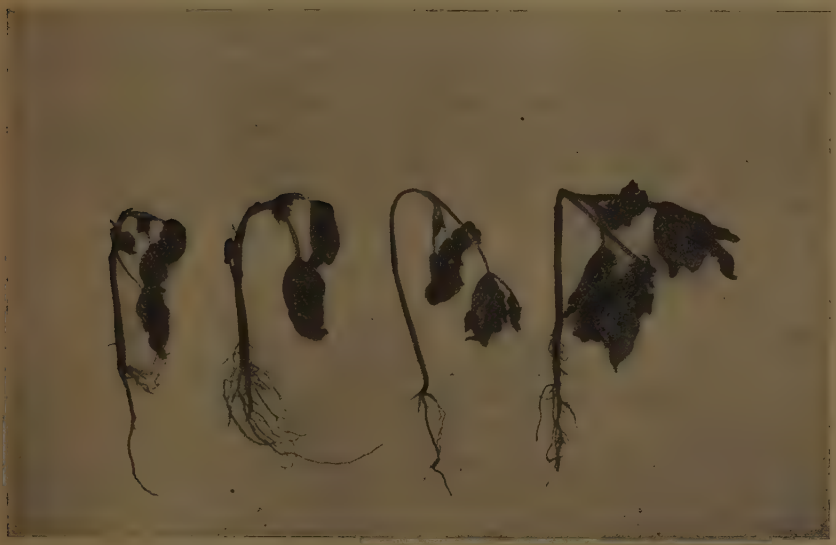


Fig. I. — Giovani piante di Ricino colpite da Fusariosi.

Su queste maculazioni nerastre, comparivano successivamente numerose pustolette puntiformi di color rosa chiaro, isolate od aggregate, talora confluenti a formare delle chiazze più o meno estese. Talvolta invece tali maculazioni si ricoprivano di abbondanti feltri miceliali bianchi che davano alle piante un aspetto caratteristico. Ciò si verificava nei periodi umidi e piovosi, nelle coltivazioni molto fitte ed abbondantemente irrigate, e spesso consociate a Granoturco, Pomodoro e Fagiolo.

Al momento del sopraluogo, l'avanzato sviluppo delle piante di Granoturco che avevano sostituito quelle di Ricino scomparse per l'attacco

della malattia, nonchè le notizie raccolte da diversi agricoltori delle contrade visitate, facevano ritenere che le piante erano state colpite in diversi momenti del loro accrescimento. Secondo taluni agricoltori, i primi attacchi si verificavano quando le tenere piantine presentavano appena due o tre foglie.

Quest'anno infatti, i primi attacchi della malattia ci furono segnalati già nel mese di maggio. Nella zona in parola, la semina del Ricino generalmente coincide con i primi giorni di aprile.

Orbene, allo scopo di precisare l'epoca di comparsa della malattia, di osservare i sintomi di essa anche su piante giovani, e di raccogliere altre notizie intorno alla sua area di diffusione, il giorno 13 dello scorso giugno mi recai nuovamente sul posto, e precisamente nella contrada Cocchia appartenente al comune di Striano.

In questa contrada, come in altre dello stesso comune, osservai precocissimi e notevoli attacchi della malattia, e diverse coltivazioni presentavano elevate percentuali di piante già completamente morte o più o meno deperite. In alcune coltivazioni tali percentuali si elevavano fino al 30 %.

Girando nei campi si notavano qua e là, specialmente tra i solchi o lungo i bordi delle coltivazioni, fascetti di giovani piante morte o malate, che erano state estirpate. Qui il Ricino generalmente s'incontrava consociato al Pomodoro ed al Fagiolo, e raramente costituiva colture specializzate.

Mi recai inoltre in altre contrade della zona, e, da quanto fu possibile constatare, la malattia si va diffondendo sempre più, producendo danni rilevanti soprattutto nei comuni di S. Giuseppe Vesuviano, Palma Campania, S. Gennaro Vesuviano e Striano. Nei comuni limitrofi, i danni sono piuttosto lievi.

Recentemente, e precisamente alla fine dello scorso luglio, anche da Pompei sono pervenute a questo Istituto piante di Ricino già in avanzata fruttificazione, colpite da questa malattia. Da quanto ci è stato riferito, in tale zona la malattia riesce alquanto dannosa e tende a diffondersi sempre più.

La malattia dunque può colpire le piantine quando sono ancora piccolissime e portanti 2 o 3 foglie. Questi attacchi precoci riescono naturalmente assai più dannosi, in quanto le piantine nel giro di 2 o 3 giorni possono morire.

Su queste, la malattia si manifesta con le solite maculazioni nerastre, che, iniziandosi nella zona del colletto, risalgono lungo il fusto spesso fino all'apice vegetativo.

Anche in questo caso, quando l'alterazione circoscrive interamente il fusto, la piantina dissecca rapidamente, in caso contrario assume un aspetto rachitico, mentre il tenero fusto in seguito alla contrazione dei tessuti lesi si piega, e l'apice talora si incurva fino a toccare il terreno.

Su queste piantine le maculazioni nerastre, si ricoprono successivamente delle descritte punteggiature di color rosa chiaro, ma più frequentemente di abbondanti feltri miceliali di aspetto cotonoso. Lo sviluppo di questi è, in tal caso, maggiormente favorito dalla elevata e più o meno persistente umidità, dovuta soprattutto alla consociazione del Ricino con le altre piante innanzi ricordate, ed alle abbondanti irrigazioni.

All'osservazione microscopica le sezioni, in corrispondenza delle suddette maculazioni nerastre del fusto e sue ramificazioni, mostrano i tessuti più o meno imbruniti, contratti, e profondamente alterati. Su questi tessuti si nota la costante presenza di un abbondante micelio costituito da ife ramificate, jaline, piuttosto esili e settate. Tale micelio, in coincidenza di periodi piovosi ed umidi, nelle coltivazioni troppo fitte, e consociate con altre piante, si sviluppa spesso abbondantemente anche in superficie, ricoprendo così buona parte del fusto e delle ramificazioni, con feltri bianco–fioccosi già ricordati. Le fruttificazioni del fungo, rappresentate dalle numerose pustoline sviluppatesi alla superficie delle macurazioni nerastre, sono costituite da ife fertili portanti conidi fusiformi, falcati e settati.

Trattasi dunque di una Fusariosi, i cui caratteri macro– e microscopici permettono di attribuirla al *Fusarium sambucinum* Fuck. (= F. ricini (Berengér) Bizz.).

Nel 1940 Petri aveva già riscontrato lo stesso parassita su piante di Ricino pervenutegli dalla zona da me visitata, e precisamente da Palma Campania.

Baldacci nel 1937 descrisse una Fusariosi del Ricino riscontrata nel 1934 nel Ferrarese, che ricorda molto da vicino questa da me osservata.

Questo autore afferma che la stessa malattia era stata riscontrata nel Veronese da Berengér e De Stefani fin dal 1865.

Segnalazioni di Fusariosi, probabilmente dovute allo stesso agente, furono fatte da GABOTTO in Piemonte nel 1907, e da PETRI presso Roma ed a Gorizia, rispettivamente negli anni 1936 e 1940.

Quest'ultimo autore riscontrò su campioni di Ricino inviatigli dall'Opera Nazionale Combattenti nel 1934, dall'alto Polesine (Rovigo) nel 1938, e da Codigoro (Ferrara) nel 1939, un marciume del colletto, dovuto al *Fusarium oxysporum* Schlecht. (1).

Condizioni ambientali e sviluppo della malattia

Da quanto ho potuto direttamente osservare, e dalle informazioni avute dai coltivatori, gli attacchi temibili di questa malattia, mi sembra siano in stretta relazione con l'andamento stagionale, con la natura del terreno, e con il regime colturale.

I coltivatori delle contrade visitate, affermano infatti di aver constatato che la malattia quasi sempre si è presentata con carattere epidemico dopo i periodi umidi e piovosi, mentre col tempo asciutto si attenua fino a scomparire. I lunghi periodi di siccità, frequenti, com'è noto, nelle provincie del Mezzogiorno d'Italia, attenuano notevolmente la virulenza del parassita, tanto che le piante non troppo deperite, spesso riacquistano una considerevole vigoria e portano i semi a normale maturazione. Sopraggiungendo però nuovi periodi piovosi, ricominciano a deperire e muoiono.

Quanto ai terreni, quelli compatti e poco permeabili, indubbiamente favoriscono questa Fusariosi, per persistente eccessiva umidità o per ristagni che si verificano dopo le pioggie, od in seguito alle irrigazioni.

Nella zona visitata, ad esempio, vige un particolare sistema d'irrigazione, suggerito, e forse imposto dalla scarsa permeabilità del terreno, che ricorda molto da vicino l'irrigazione per sommersione. I campi coltivati a Ricino, prima dell'irrigazione vengono suddivisi in tanti rettangoli contigui di superficie variabile, limitati da arginelli di terreno, alti all'incirca 10–15 cm. In questi rettangoli viene immessa l'acqua fino a raggiungere quasi l'altezza dell'arginello, permanendovi fino a completo

---

(1) Questa specie si localizza nella parte basale del fusto provocando un marciume del colletto radicale, mentre il *F. sambucinum* si localizza sul fusto e sue ramificazioni, determinandovi le suddette alterazioni.

assorbimento da parte del terreno. Questa speciale irrigazione viene ripetuta ogni 7–10 giorni. Come è facile comprendere, in tal modo, specie le piante ancora giovani e basse, rimangono talora quasi completamente sommerse. Senza dubbio questa particolare irrigazione ha favorito gli attacchi specialmente precoci della malattia.

Anche il regime colturale vigente nella zona in esame, ha contribuito, a mio modo di vedere, a creare condizioni favorevoli alla malattia. Qui infatti, le coltivazioni sono spesso troppo fitte, ma, sono le consociazioni con altre piante erbacee, quelle che particolarmente creano alla base delle piante di Ricino un ambiente umido tutt'altro che trascurabile. Ho avuto infatti occasione di osservare, particolarmente in alcune contrade del Comune di Striano, talune coltivazioni nelle quali il Fagiolo ed il Granoturco consociati al Ricino, avevano formato con il loro fogliame uno strato fitto e continuo.

Orbene, se tale consociazione può danneggiare poco le piante di Ricino piuttosto adulte, crea invece un ambiente eccessivamente umido alla base delle giovani piante, oltremodo favorevole a determinare la virulenza del parassita.

Poichè questa malattia, fino al 1939, non era mai stata riscontrata nella Campania, si può ritenere sia stata introdotta con recenti importazioni di seme proveniente dall'Italia Settentrionale, ove, come si è detto, la malattia fu osservata parecchi anni addietro. Tale supposizione è avvalorata dagli attacchi precoci su giovani piante poco dopo la germinazione, e dalla constatazione, inoltre, che le piantagioni ottenute da seme locale si riscontrarono quasi sempre immuni. Da informazioni avute direttamente sul posto, ho appreso che il locale Consorzio ritira annualmente da talune località dell'Italia Settentrionale seme di Ricino che distribuisce ai coltivatori.

Metodi di lotta.

Dato il comportamento di questa malattia, la lotta non è certo facile, e solo da mezzi preventivi, anzichè dai curativi, si potranno attendere buoni risultati.

Innanzi tutto occorre, naturalmente, estirpare e distruggere col fuoco tutte le piante più o meno malate, e mai buttarle qua e là nelle coltivazioni, come abitualmente sogliono fare i coltivatori della zona da me visi-

tata. Non bisogna ignorare che le piante malate lasciate sul terreno o interrate, costituiscono dei focolai d'infezione, non solo per le piante ancora sane dell'annata, ma anche per quelle dell'anno seguente.

Da quanto si è innanzi detto intorno alle condizioni che favoriscono ed esaltano la virulenza del parassita, ne consegue che i coltivatori della zona in questione debbono evitare le semine troppo fitte, e le consociazioni del Ricino con altre piante. Nel caso che a queste ultime, non si voglia, o non si possa per ovvie ragioni di tornaconto rinunziare, bisogna almeno distanziare maggiormente i solchi. Distanziando questi, e scegliendo opportunamente piante non troppo aduggianti, si riesce ad evitare intorno alle giovani piante quell'ambiente caldo umido che tanto favorisce gli attacchi e la diffusione della malattia.

Anche il sistema di irrigazione vigente nella zona, favorisce la malattia, per cui sarebbe opportuno abbandonarlo, modificarlo, o per lo meno limitare il numero delle irrigazioni, specialmente quando le piante sono ancora nelle loro prime fasi di sviluppo.

La possibilità che la malattia possa trasmettersi attraverso i semi, consiglia innanzi tutto di prelevare il seme per l'anno successivo solo da piante sane, e possibilmente, da coltivazioni sane e lontane da altre infette.

Nell'acquisto di seme, rivolgersi solo ad enti riconosciuti, che siano in grado di dare le garanzie indispensabili di buona qualità.

In caso di dubbio, prima di affidare i semi al terreno, torna utile immergerli per un'ora in una soluzione di Uspulum al 0,25 %, oppure spolverarli con Polvere Caffaro.

Evitare inoltre le risemine nei campi che abbiano ospitato coltivazioni infette, sostituendo la coltura per un paio d'anni.

Le eccessive concimazioni organiche possono rendere maggiormente recettive le piante verso la malattia, per cui torna opportuno correggerle opportunamente con l'aggiunta di concimi chimici. Si suggerisce l'uso della Calciocianamide, in quanto agisce come disinfettante del terreno oltre che come concime.

In considerazione infine che non tutte le varietà di Ricino offrono la stessa recettività verso la malattia, sarebbe utile coltivare quelle più resistenti, ed abbandonare quelle troppo soggette agli attacchi del parassita.

Nelle annate molto umide e piovose, quando le piante sono nelle prime fasi del loro sviluppo, e precisamente quando presentano 2 o 3 foglie, si

suggerisce uno o due trattamenti con poltiglia bordolese all'1 %, o con polisolfuro di calcio al 2 %, cercando di mettere in uno stato di difesa soprattutto il fusto delle tenere piantine.

BIBLIOGRAFIA

Baldacci E. — Ricerche intorno ad una infezione del Ricinus communis attribuita a Fusarium ricini (Berengér) Bizz. — *Atti Ist. Bot. Pavia;* S. IV, V, X, pag. 37, 1938.

Berengér A. (de). — Intorno la generazione della crittogama del Ricino ecc. — *Mem. Acc. Agric. Arti Verona;* 44, pag. 267, 1866.

Bizzozzero G. — Flora Veneta Crittogamica P: I, Padova 1885.

De Stefani S. — Cenni storici ed osservazioni pratiche sopra la nuova malattia del Ricino nella provincia Veronese per l'anno 1865. — *Memorie Acc. Agric. Comm. Arti - Verona;* 1865, pag. 29.

De Stefani S. — Sopra una nuova malattia che attacca il *Ricinus communis.* — *Comunicazione Acc. Agric. Comm. Arti Verona;* 1865, pag. 6.

Gabotto in Ferraris. — Flora Italica Cryptogama: Hyphales.

Petri L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1934. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.;* n. s. XV, pag. 93, Roma 1935.

Petri L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1936. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.;* n. s. XVII, pag. 61, Roma 1937.

Petri L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1938. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.;* n. s. XIX, pag. 162, Roma 1939.

Petri L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1939. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.;* n. s. XX, pag. 48, Roma 1940.

Petri L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1940. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.;* n. s. XXI, pag. 37, Roma 1941.

Saccardo P. A. — Sylloge fungorum, Vol. IV, pag. 711.

Wollenweber H. W. et Reinking O. A. — Die Fusarien, ihre Beschreibung, Schadwirkung und Bekämpfung V. — *Paul Parey;* Berlino 1935.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

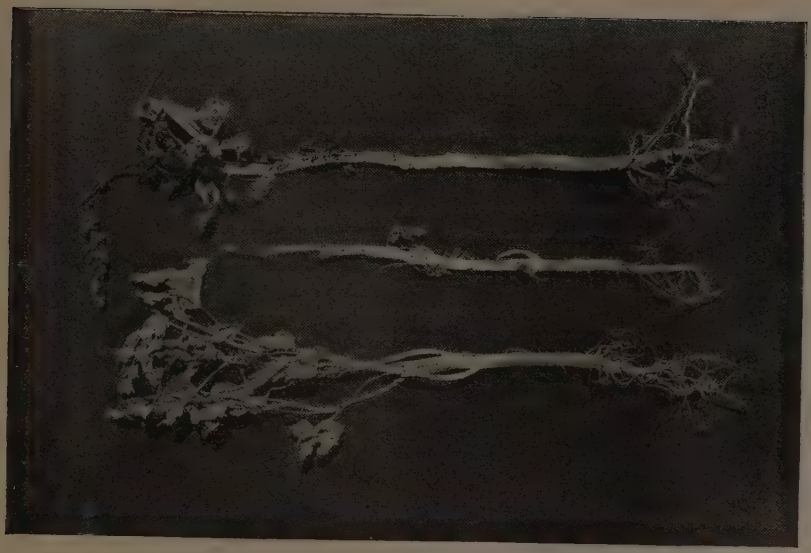
Tav. VII.

Fig. 1. — Giovani piante di Ricino colpite da Fusariosi. In questa coltivazione il Ricino è consociato al Fagiolo.

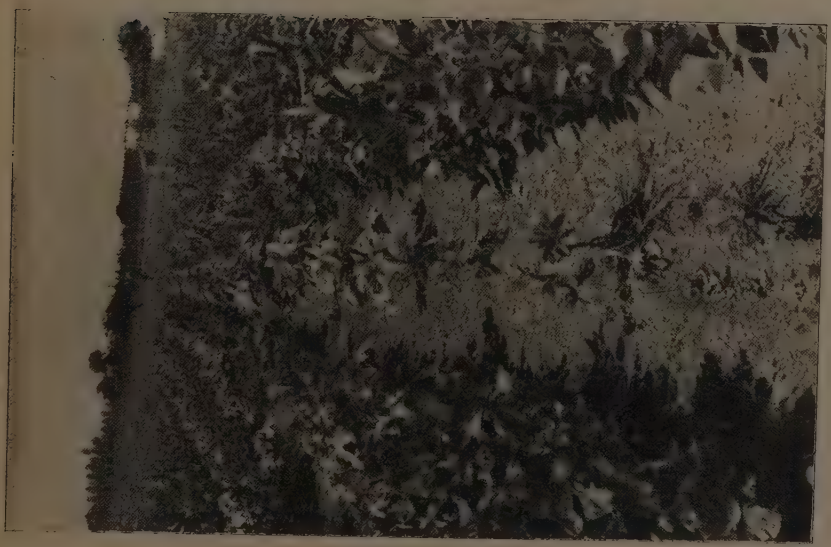
Fig. 2. — Piante adulte distrutte dal parassita e ricoperte di abbondanti feltri miceliali bianchi.

Tav. VIII.

Fig. 1. — Giovane pianta di Ricino colpita da Fusariosi mostrante le caratteristiche maculazioni nerastre sul fusto; 2, fusto di pianta con la maculazione nerastra visto di fronte; 3, sezioni trasversali di fusti variamente alterati.



2.



1.

FUSARIOSI DEL RICINO.

FUSARIOSI DEL RICINO.

PROF. A. TROTTER

Lotta obbligatoria contro le Orobanche in Provincia di Benevento

Vista la necessità di dover provvedere in talune provincie del Mezzogiorno alla lotta contro le Orobanche, fu emanato recentemente il seguente Decreto, riferibile alla provincia di Benevento, compresa nella giurisdizione di questo R. Osservatorio:

IL MINISTRO SEGRETARIO DI STATO
PER L'AGRICOLTURA E PER LE FORESTE

Vista la legge 18 giugno 1931 - IX n. 987 recante disposizioni per la difesa delle piante coltivate e dei prodotti agrari dalle cause nemiche e sui relativi servizi, e successive modificazioni ed integrazioni della legge medesima;

Considerato il rapido diffondersi delle infestioni di orobanche nelle coltivazioni di tabacco della provincia di Benevento nonchè i danni già prodotti dal detto parassita e quelli che potrebbe ancora produrre qualora l'infestione medesima non venisse opportunamente arginata;

Considerato che ai fini della integrale protezione delle colture di tabacco sia opportuno estendere la obbligatorietà di lotta alle orobanche delle leguminose;

Udito il parere del Consiglio Superiore dell'Agricoltura,

DECRETA:

ART. 1. — La lotta contro le orobanche del tabacco e delle leguminose è dichiarata obbligatoria nel territorio della provincia di Benevento.

I proprietari ed i conduttori di terreni di detto territorio devono procedere alla raccolta e distruzione delle orobanche secondo le norme da stabilirsi dal Direttore del R. Osservatorio di Fitopatologia (Sezione di Patologia vegetale) in Portici.

ART. 2. — La sorveglianza dei lavori di raccolta e distruzione delle orobanche è affidata all'Ispettorato provinciale dell'agricoltura di Benevento, alla Sezione

della Cerealicoltura dei Consorzi Provinciali tra i produttori dell'agricoltura, nonchè al R. Istituto sperimentale dei tabacchi di Scafati.

ART. 3. — La R. Prefettura di Benevento è incaricata dell'esecuzione del presente decreto che sarà pubblicato nel foglio degli Annunzi legali della provincia ed affisso all'albo pretorio di tutti i comuni della provincia.

Roma, 25 marzo 1942 - XX.

p. IL MINISTRO
f.to: NANNINI

In applicazione a tale Decreto, da parte di questa Sezione di Patologia vegetale, furono comunicate le norme da seguire nella lotta, sia al R. Ispettorato Prov. dell'Agricoltura che alla Sezione della Cerealicoltura dei Consorzi prov. tra i produttori dell'Agricoltura di Benevento, sia al R. Istituto Sperim. delle Coltivazioni dei Tabacchi in Scafati, norme già registrate, in relazione con analogo Decreto, nel fascicolo VIII di « Ricerche, Osservazioni e divulgazioni fitopatologiche, per la Campania ed il Mezzogiorno », pag. 77.

IL DIRETTORE
Prof. A. TROTTER

R. ISTITUTO DI PATOLOGIA VEGETALE
(LABORATORIO DI STUDIO E SPERIMENTAZIONE)
con annesso *R. Osservatorio regionale di Fitopatologia*

Direttore: Prof. A. TROTTER *Assist.:* Prof. M. CRISTINZIO

PORTICI (Napoli)

SOMMARIO

TROTTER A. — La « nebbia » del Carrubo nella Sicilia meridionale (*Oidium Ceratoniae* Comes) (*Tav. I*) . . . . *p.* 1

CRISTINZIO M. — Le malattie crittogamiche del Noce (*Juglans regia* L.) (*Tav. II - IV*) . . . . . » 17

CRISTINZIO M. — La *Plasmodiophora Brassicae* Wor. nella Campania e la sua diffusione in Italia (*Tav. V - VI*) . . » 65

CRISTINZIO M. — Una grave malattia del Ricino (*Ricinus communis* L.) in Provincia di Napoli (*Tav. VII - VIII*) . » 83

TROTTER A. — Lotta obbligatoria contro le Orobanche in Provincia di Benevento . . . . . » 93

TIP. E. DELLA TORRE - PORTICI